



Über dieses Buch

Dies ist ein digitales Exemplar eines Buches, das seit Generationen in den Regalen der Bibliotheken aufbewahrt wurde, bevor es von Google im Rahmen eines Projekts, mit dem die Bücher dieser Welt online verfügbar gemacht werden sollen, sorgfältig gescannt wurde.

Das Buch hat das Urheberrecht überdauert und kann nun öffentlich zugänglich gemacht werden. Ein öffentlich zugängliches Buch ist ein Buch, das niemals Urheberrechten unterlag oder bei dem die Schutzfrist des Urheberrechts abgelaufen ist. Ob ein Buch öffentlich zugänglich ist, kann von Land zu Land unterschiedlich sein. Öffentlich zugängliche Bücher sind unser Tor zur Vergangenheit und stellen ein geschichtliches, kulturelles und wissenschaftliches Vermögen dar, das häufig nur schwierig zu entdecken ist.

Gebrauchsspuren, Anmerkungen und andere Randbemerkungen, die im Originalband enthalten sind, finden sich auch in dieser Datei – eine Erinnerung an die lange Reise, die das Buch vom Verleger zu einer Bibliothek und weiter zu Ihnen hinter sich gebracht hat.

Nutzungsrichtlinien

Google ist stolz, mit Bibliotheken in partnerschaftlicher Zusammenarbeit öffentlich zugängliches Material zu digitalisieren und einer breiten Masse zugänglich zu machen. Öffentlich zugängliche Bücher gehören der Öffentlichkeit, und wir sind nur ihre Hüter. Nichtsdestotrotz ist diese Arbeit kostspielig. Um diese Ressource weiterhin zur Verfügung stellen zu können, haben wir Schritte unternommen, um den Missbrauch durch kommerzielle Parteien zu verhindern. Dazu gehören technische Einschränkungen für automatisierte Abfragen.

Wir bitten Sie um Einhaltung folgender Richtlinien:

- + *Nutzung der Dateien zu nichtkommerziellen Zwecken* Wir haben Google Buchsuche für Endanwender konzipiert und möchten, dass Sie diese Dateien nur für persönliche, nichtkommerzielle Zwecke verwenden.
- + *Keine automatisierten Abfragen* Senden Sie keine automatisierten Abfragen irgendwelcher Art an das Google-System. Wenn Sie Recherchen über maschinelle Übersetzung, optische Zeichenerkennung oder andere Bereiche durchführen, in denen der Zugang zu Text in großen Mengen nützlich ist, wenden Sie sich bitte an uns. Wir fördern die Nutzung des öffentlich zugänglichen Materials für diese Zwecke und können Ihnen unter Umständen helfen.
- + *Beibehaltung von Google-Markenelementen* Das "Wasserzeichen" von Google, das Sie in jeder Datei finden, ist wichtig zur Information über dieses Projekt und hilft den Anwendern weiteres Material über Google Buchsuche zu finden. Bitte entfernen Sie das Wasserzeichen nicht.
- + *Bewegen Sie sich innerhalb der Legalität* Unabhängig von Ihrem Verwendungszweck müssen Sie sich Ihrer Verantwortung bewusst sein, sicherzustellen, dass Ihre Nutzung legal ist. Gehen Sie nicht davon aus, dass ein Buch, das nach unserem Dafürhalten für Nutzer in den USA öffentlich zugänglich ist, auch für Nutzer in anderen Ländern öffentlich zugänglich ist. Ob ein Buch noch dem Urheberrecht unterliegt, ist von Land zu Land verschieden. Wir können keine Beratung leisten, ob eine bestimmte Nutzung eines bestimmten Buches gesetzlich zulässig ist. Gehen Sie nicht davon aus, dass das Erscheinen eines Buchs in Google Buchsuche bedeutet, dass es in jeder Form und überall auf der Welt verwendet werden kann. Eine Urheberrechtsverletzung kann schwerwiegende Folgen haben.

Über Google Buchsuche

Das Ziel von Google besteht darin, die weltweiten Informationen zu organisieren und allgemein nutzbar und zugänglich zu machen. Google Buchsuche hilft Lesern dabei, die Bücher dieser Welt zu entdecken, und unterstützt Autoren und Verleger dabei, neue Zielgruppen zu erreichen. Den gesamten Buchtext können Sie im Internet unter <http://books.google.com> durchsuchen.

FORTSCHRITTE DER
NEUROLOGIE
PSYCHIATRIE
UND IHRER GRENZGEBIETE

18. Jahrgang

1960



GEORG THIEME VERLAG . STUTTGART

LIBRARY
UNIVERSITY OF CALIFORNIA
DAVIS

**FORTSCHRITTE DER
NEUROLOGIE
PSYCHIATRIE
UND IHRER GRENZGEBIETE**

BEGRUNDET VON A. BOSTROEM UND J. LANGE

**HERAUSGEGEBEN VON
K. CONRAD · W. SCHEID · H. J. WEITBRECHT**

18. JAHRGANG

1950



GEORG THIEME VERLAG · STUTTGART

LIBRARY
UNIVERSITY OF CALIFORNIA
DAVIS

Digitized by Google

INHALTSVERZEICHNIS

Arasa, F.: Die Cerebrospinalflüssigkeit bei der Multiplen Sklerose	85
Bannwarth, A.: Über Symptomenverbände mit Veränderungen im Liquor cerebrospinalis aus dem Formenkreis der „vegetativen Stigmatisierung“	328
Barahona Fernandes: Über die präfrontale Leukotomie	53
Demme, H.: Liquor	169
Döring, G.: Zur Polyneuritislehre insbesondere zur Entstehung der morphologischen Befunde (I. Teil)	263
Döring, G.: Zur Polyneuritislehre insbesondere zur Entstehung der morphologischen Befunde (II. Teil)	299
Dubs, R.: Beitrag zur Anatomie der Lumbosacralregion unter besonderer Berücksichtigung der Discushernie	69
Ewald, G.: Vegetatives System und Psychiatrie	577
Hassler, R.: Über die anatomischen Grundlagen der Leukotomie	351
Illert, W.: Über den Symptomenwandel der paralytischen Psychose	31
Kazmeier, F.: Anatomie, Physiologie und Klinik des vegetativen Nervensystems	225
Kornmüller, A. E.: Erregbarkeitssteuernde Elemente und Systeme des Nervensystems	437
Müller-Suur, H.: Das Gewißheitsbewußtsein beim schizophrenen und beim paranoischen Wahnerleben	44
Riebeling, C.: Pathophysiologie der Psychosen	403
Schmidt, G.: Liebeswahn	623
Schulte, W.: Der Psychiater im Spiegel seiner Kranken	538
Selbach, C. und H.: Zur Pathogenese des epileptischen Anfalls	367
Stammler, A.: Neurologische Syndrome bei der Periarteriitis nodosa	606
Stern, E.: Neuere experimentelle Methoden zur Untersuchung der Affektivität und des Charakters	469
Wormser, P.: Das Karpaltunnelsyndrom	211
Zeh, W.: Die Objektivierung der Folgen von gedeckten traumatischen Hirnschädigungen	1
Zülch, K. J.: Fortschritte auf dem Gebiet der Morphologie und Biologie der Hirngeschwülste unter besonderer Darstellung der Klassifikation	513

Tagungsbericht

Der IV. Internationale Neurologenkongreß vom 5.—10. September 1949 in Paris 127

SACHREGISTER

A

Abductor — Opponensatrophie des Dau-
menballens, s. auch Karpaltunnel-
syndrom
Abwehrfermentreaktion (Abderhal-
den) 13, 274, 411, 581
Acetylcholin, und Liquor 178
Adenome, der Hypophyse 531
Affektionen, cerebrale, und Arthropathien
(vegetatives Nervensystem) 277
Affektive Syndrome, und Leukotomie 61
Affektivität, experimentelle Unter-
suchungsmethoden 469ff
Affektzustände, diencephale Genese 591
Akustikusneurinom und Liquor 202
Aliquorrhoe, spontane 174f, 346
Alkohol, und Polyneuritis 289, 296, 301
Alkohol, Wirkung auf den peripheren
Nerven 293f
Alkoholblockade, Behandlung der
Angina pectoris 273
Alkoholgehalt, des Liquors 172
Alkoholhalluzinose u. Leukotomie 58, 60
Alkoholische Encephalitis, anatomi-
sche Befunde 289
Alkoholismus, und Hippursäuresyn-
these 416
Alpha - Wellen, Elektro - Encephalo-
graphie 128f
Aminosäuregaben, und Intelligenz-
leistungen 410
Amnesie, anterograde (Schädel-
trauma) 15
Amyotrophe Lateralsklerose und Ar-
thritis (vegetatives Nervensystem) 277
Amyotrophe Lateralsklerose, Li-
quorbefunde 101f
Analyse, ganzheitspsychologische
(Hirnverletzte) 6
Analyse, strukturpsychologische
(Hirnverletzte) 6
Anatomie, der Lumbosacralregion
(Discusshernie) 66ff, 75ff
Anatomie, normale und pathologische,
Vorträge über 165
Aneurin, Gehalt im Blut und Liquor 187
Aneuxol (Schocktherapie) 423
Anfall, epileptischer, Störung der Be-
wußtseinsregulation 586
Anfall, epileptischer, und extrapyra-
midale Syndrome 586f
Anfall, epileptischer, und verminder-
ter Liquordruck 174
Anfall, epilept., Pathogenese 367ff, 377
Anfall, epileptischer, bei Periarteriitis
nodosa 611

Anfall, epileptischer, Provokations-
methoden 379f
Anfall, epileptischer, Stoffwechsel-
umstellung 371, 379
Anfall, epileptischer, Syndrom 368, 371
Anfall, vasopathischer 337
Angina pectoris, und vegetatives
Nervensystem 272
Angioblastom 519, 530, 536
Angiome und Aneurysmen 519, 531f
Angiome, Liquor 202
Angstmelancholie, und Leukotomie 54
 56, 61
Anosognosie, Lokalisation durch Bil-
der 147
Anoxiebehandlung (Schocktherapie) 422
„Anstrengungssyndrome“ 418
Antigen — Antikörperreaktion, bei
Polyneuritis 309
Antikörper, im Liquor (Bluthirn-
schranke) 173
Antriebsmangel (Stirnhirnsyndrom) 593
Apallisches Syndrom (Kretschmer) 588
Arachnitis 519, 531f
Arachnitis spinalis adhaesiva, Li-
quorveränderungen 192
Arachnitis adhaesiva, Liquordruck
bei 89, 103
Arachnoidalraum und Liquorzellen 176f
Arbeitstherapie, nach Leukotomie 60
Argyll Robertson Phänomen 35
Armstrong-Lansing-Virus 152
Arsen und Polyneuritislehre 290, 292, 300
Arterenol, und vegetatives Nerven-
system 260
Arteria nutritia, des Nerven 313
Arteriitis, und Polyneuritis 304
Arteriographie, bei Hirnverletzten 17
Ascorbinsäure, Gehalt im Liquor 187, 204
Assoziationsversuche, bei Hirnver-
letzten 6f
Assoziationsversuche (Testverfahren) 475f
Astrocytom 517ff, 526, 535
Äther, Wirkung auf den peripheren
Nerven 294
Äthernarkose und Stoffwechsel 372
A T 10 — Versuche (Pathophysiologie
des Psychosen) 434f
Aufmerksamkeitstest 471
Autobiographie (subjektive Test-
methoden) 477f
Avitaminosen und Polyneuritis 291

B

Bahndurchtrennungen, gezielte 363, 365
Bakterienbefunde im Nervengewebe
(Polyneuritis) 305
Bandscheibenprolaps, s. Discusshernie

- Basedow, nach Hirntrauma 14
 Benzoe-Reaktion 181
 Beschwerdeanalyse, nach Schädel-
 trauma 16
 Bewußtseinsstörungen, nach Schädel-
 trauma 15
 Blausäurewirkung (elektroencephalo-
 graphische Befunde) 412
 Bleineuritis, Befunde 289ff
 Blutbahn, Vorgänge bei Polyneuritis 308
 310ff
 Blut-Hirnschranke 170f
 Blut-Hirnschranke, Kurzwellenein-
 wirkung auf den Liquor 173
 Blutliquorschranke 170ff, 181
 Blutungen (Pathogenese der Poly-
 neuritis) 316
 Blutungen, subarachnoidale, EEG bei 131
 Brom, im Liquor 177
- C**
- „Capillardesergie“ (Pathogenese des
 Polyneuritis) 316
 „Capillartoxikose“ (Pathogenese des
 Polyneuritis) 316
 Carotis-Syndrom und vegetatives
 Nervensystem 274f
 Cerebration, in der Wirbeltierreihe 383
 Cerebrospinalflüssigkeit, s. Liquor
 Charakter, experimentelle Unter-
 suchungsmethoden 469ff
 Charaktertest 471ff, 478f
 Charcotsche Trias 85
 Chediaksche Trockenblutreaktion, u.
 Liquor 193
 Chloride, Bestimmung im Liquor 177, 204
 Chloride, im Liquor bei Encephalom.
 diss. 94
 Cholesterin im Serum, b. Psychosen 418f
 Chondrom 519, 530
 Chordom 519, 530
 Chordotomie 158, 163f
 Chorio-Meningitis, lymphocytäre
 (Virusinfektionen) 148, 151, 154
 Chorio-Meningitis, pseudolymphocy-
 täre (Virusinfektionen) 148
 Cisternenpunktion, postpunktioneller
 Meningismus 86, 88
 Coffein (Vaguseffekt) 373f
 Colivaccine, und Liquor 173
 Columbia-SK-Virus 151
 Commotio cerebri 2f, 16, 175, 269, 340
 Commotio cerebri, EEG bei 131, 135
 Commotio cerebri, Liquorverände-
 rungen nach 345
 Commotio-Contusio-Problem 2
 Compressio cerebri 2
 Contusio cerebri 2f, 16f, 341
 Contusio cerebri, EEG bei 131
 Contusio cerebri, Paresen, Aphasien
 bei 3
- Curare, Wirkung im EEG des Men-
 schen 135
 Cyanidmethode (Schocktherapie) 422f
- D**
- Dämmerzustände, beim Zwischen-
 hirnsyndrom 587
 Defektsyndrom, organisch-cerebrales
 (Hirnverletzte) 8
 „Degenerative“ Polyneuritis, Be-
 funde 289, 295
 Delta-Wellen, im EEG nach Kopf-
 verletzungen 131
 Demenz, senile, Pathologie des Tha-
 lamus 141
 Demenz, traumatische 4
 Denkstörung, alogische 6
 Denkstörung, paralogische 6
 Denkvorgänge, und vegetatives Ner-
 ven-system 594
 Depression und Leukotomie 56f, 61
 Dermoid 519, 531, 535
 Diabetes insipidus, posttraumatischer 10
 Diabetes mellitus, dienceph. Genese 269
 Diabetes mellitus, nach Hirntrauma 14
 Diabetes mellitus, und Polyneuritis-
 lehre 292
 Diencephal-hypophysäre Regula-
 tionsstörungen, konträre und pa-
 radoxe Reaktionen 11, 597
 Diphtherie, Polyneuritis nach 285ff
 296, 304f
- Discuss hernie, anatomisch - topogra-
 phische Untersuchungen und kli-
 nische Angaben 81ff
 Discuss hernie, Definition und Patho-
 genese 70f
 Discuss hernie, Liquorveränderungen 198
 Discuss hernie, Symptomatologie 78ff, 83
 Dissoziation, albuminkolloidale 93
 181ff, 198
 Dissoziation, cytoalbuminäre 190
 194, 196, 339, 344, 347f
 Dissoziation, Globulin-Albumin 91, 104
 Diurese-Hemmung, nach Elektro-
 schockbehandlung 270
 Dolantin (Epilepsiebehandlung) 421f
 Donaggio Phänomen 422
 „Dramatic Production Test“ 496
 Duodenalulcus, diencephale Genese 264
 Duodenalulcus, NaCl-Werte im
 Liquor 204
 Durchstreichtest 479
 Durchströmungsänderungen, funk-
 tionale 328
- E**
- „Ehrlichkeitstest“ 472
 Eifersuchtswahn 631
 Eingeweideganglien, und vegetatives
 Nervensystem 247
 Eisen, Bestimmung im Liquor 177

- Eiweiß, Bestimmung im Liquor . . . 179
 Eiweißmangel, und Polyneuritis . . . 291
 Eklampsie, und intrauterine Schädigungen . . . 407
 Elektrische Reizung, bei Versuchen am Thalamus . . . 139f
 Elektrocoagulation . . . 129
 Elektrocoagulation, in der Schmerz-Chirurgie . . . 159
 Elektrocoagulation, am Thalamus . . . 357
 Elektrodermatogramm, Untersuchungen . . . 12
 592
 Elektro-Encephalogramm, Theorien . . . 128
 451ff
 Elektro-Encephalographie 127, 132, 191, 438
 Elektro-Encephalographie, neue Aktivierungsmethode . . . 135f
 Elektro-Encephalographie, nach mesencephaler Durchschneidung . . . 128
 Elektro-Encephalographie, beim Epileptiker . . . 378, 380, 382
 Elektro-Encephalographie, physiologische Grundlagen . . . 128f
 Elektro-Encephalographie, und Lokalisierung von lokaler abnormer Hirntätigkeit . . . 136
 Elektro-Encephalographie, spontane Potentialschwankungen . . . 445
 Elektrolyte (Pathophysiologie der Psychosen) . . . 405f
 Elektromyographie, Diagnose cerebraler und peripherer Läsionen des Nervensystems . . . 133f
 Elektromyographie, Vorträge über . . . 164
 Elektrophorese und Liquor . . . 183f
 Elektroschock, und Hirnödem . . . 372
 Elektroschock, und Kohlehydrattoleranz . . . 418
 Elektroschock, Reizschwelle . . . 372, 381
 Elektroschockbehandlung . . . 57, 64, 597
 Elektroschockbehandlung, und Anfallsyndrom . . . 371
 Elektroschockbehandlung, und Leukotomie . . . 59ff
 Elektroschockbehandlung, Liquorveränderungen . . . 207f
 Elektroschockbehandlung, und Schrankenfunktion . . . 207
 Elektroschockbehandlung, und cardiovasculäre Störungen . . . 272
 Elektro-Thalamogramm . . . 146
 Encephalitis, akute, Liquor . . . 105
 Encephalitis-B (Virusinfektionen) 149f, 155
 Encephalitis-B, Tryptophangehalt des Liquors . . . 195
 Encephalitis haemorrhagica Wer-nicke, und Porphyrie . . . 292
 Encephalitis japonica, s. Encephalitis-B
 Encephalitis bei Kindern, neurologische und EEG-Bewertung . . . 135
 Encephalitis lethargica (zentrale Kastration) . . . 426
 Encephalitis lethargica, Pathologie des Thalamus . . . 141
 Encephalitis lethargica (Virus) . . . 148
 Encephalographie, bei Hirnverletzten . . . 17
 Encephalographie, und vegetatives Nervensystem . . . 262, 339
 Encephalomyelitis, und Blutdrucksteigerung . . . 274
 Encephalomyelitis, EEG-Befunde . . . 134
 Encephalomyelitis, experimentelle, allergische . . . 156
 Encephalomyelitis disseminata, und Arthropathie (vegetatives Nervensystem) . . . 277
 Encephalomyelitis disseminata, Behandlung nach Evers . . . 434
 Encephalomyelitis disseminata, Blutbild . . . 419
 Encephalomyelitis disseminata, Blut-Liquorschranke . . . 181
 Encephalomyelitis disseminata, Differentialdiagnose (Liquor) . . . 101ff
 Encephalomyelitis disseminata, Differentialdiagnose zur Periarthritis nodosa . . . 611
 Encephalomyelitis disseminata, Eiweißgehalt im Liquor . . . 91f
 Encephalomyelitis disseminata, Kolloidreaktionen im Liquor . . . 92f, 180
 Encephalomyelitis disseminata, Liquorbefunde . . . 85, 101, 157, 198f
 Encephalomyelitis disseminata, Liquorzellzahlen im Recidiv . . . 90
 Encephalomyelitis disseminata, Sternalpunktat . . . 419
 Encephalomyelitis disseminata, Störung der Gefäßdurchlässigkeit in den Plaques . . . 157
 Encephalomyelitis disseminata, experimentelle Studien beim Rhesus-Affen . . . 157f
 Encephalo-Myocarditis-Virus . . . 149
 Encephalopathie, traumatische . . . 4
 Encephalose . . . 4
 Endokriniem, und Persönlichkeitsaufbau . . . 580
 Entwässerungsdeler (Pathophysiologie der Psychosen) . . . 408
 Entzündung, allergisch-hyperergisch-seröse (Liquorveränderungen) . . . 197
 Entzündung, „hyperergische“, Frage spezifischer morphologischer Kriterien (Polyneuritis) . . . 306
 Entzündung, „seröse“ . . . 309f
 Entzündung, „seröse“, bei Polyneuritis . . . 287, 303, 305f
 Enzyme, im Liquor . . . 186
 Eosinophile, bei Psychosen . . . 419
 Ependymitis . . . 519, 525, 531f

- Ependymom 517ff, 527f, 535
 Epidermoid 519, 531, 535
 Epilepsie, Anfallstendenz und Gravität 390
 Epilepsie, Bromgehalt des Liquors 177
 Epilepsie (Chlorinjektionen) 406
 Epilepsie, Diagnose und Erforschung (EEG) 130
 Epilepsie, diencephale (nach Schädeltrauma) 11
 Epilepsie, experimentelle, thalamischer Ursprung (EEG) 145f
 Epilepsie, genuine, Bedeutung des Hypothalamus (EEG)
 Epilepsie, genuine, Liquorveränderungen 203f
 Epilepsie, genuine, und Menses 377
 Epilepsie, genuine, praeparoxysmale Verhältnisse 375
 Epilepsie, Klassifikation im Hinblick auf das EEG 130f
 Epilepsie, Körpergewichtsanstieg u. Anfallsneigung 376
 Epilepsie, Pathogenese 595
 Epilepsie, psychomotorische, u. EEG 132f
 Epilepsie, Schlafstörung und Anfälle (EEG-Befunde) 421
 Epilepsie, traumatische und EEG 131
 Epilepsie, Vorträge über 167
 Epilepsiebehandlung 321ff
 Erinnerungsgewißheit (Wahn) 44
 Ermüdung (Pathophysiologie der Psychosen) 427f
 Erregungsleitung, im vegetativen Nervensystem (Speranski) 258
 Erysipel, Polyneuritis nach 304
 Erythrocyten, Resistenz bei hyperkinetischen Psychosen 429
 Erythromelalgie, und Thalamus 146
 Etat criblé, Pathologie des Thalamus 141
 „Ethical Standart Test“ 447f
 Evidenz, gradmäßige (Wahnerleben) 46
 Evidenz, unbezweifelbare absolute, (Wahnerleben) 46ff, 50
 Extrapiramidale Störungen (Hirntrauma) 16
- F**
- Fasciculus parependymalis, Anatomie des vegetativen Nervensystems 251
 Febril-cyanotische Episoden, Syndrom der (Pathophysiologie der Psychosen) 404, 413
 Fibrom 519, 530f
 Fleckfieber, Liquorbefunde 195f
 Fleckfieberencephalitis, und Stoffwechselstörungen 267
 Fleckfieber-Polyneuritis 302
 Flirtwahn 625, 627
 Fokalinfektion 343
 Fokalttoxikose, akute, bei Psychosen 404
- Foramen intervertebrale, Bedeutung bei der Discushernie 74 ff, 83
 Fragebogen-Test 480ff
 Frühbefunde, bei Polyneuritis 283f, 288, 318
 Funikuläre Spinalerkrankung, Liquor 104
- G**
- Ganglien, intracardiale 248
 Ganglienzellen, Erregbarkeit 437, 447f, 456
 Gangliocytom 517ff, 528ff, 535
 Ganglion Gasseri, Gefäßversorgung 313f
 Ganglion geniculi, Gefäßversorgung 314
 Ganglion nodosum, Gefäßversorgung 314
 „Gedankenentzug“ (Leukotomie) 60
 Gedankengewißheit (Wahn) 44
 Gefäßversorgung, der Spinalganglien und Wurzelnerven 313
 Gefühlsgewißheit (Wahn) 44
 Gefühlszustände, diencephale Genese 591
 Gelenkrheumatismus, und vegetatives Nervensystem 276
 Geruchsstörungen, bei Hirnverletzten 17
 Geschmacksstörungen, bei Hirnverletzten 17
 Geschwülste, „organoide“ Auffassung 521ff
 Gewißheitserleben, Art (Wahn) 45, 47
 Glioblastom 514, 517ff, 526f, 536
 Gliom 517, 524f
 Gliomatosis cerebri 523
 Glutaminsäurestoffwechsel, Pathophysiologie der Psychosen 404, 408ff, 421
 Glutathion im Blut, b. Schizophrenen 412
 Goldsolreaktion 180f, 183
 Guillain-Barré, Syndrom 105, 149, 197
 296, 339, 344f, 347
 Gyrektomie 363
- H**
- Haematologische Krankheiten, Zellbild des Liquors 202
 Haematom, subdurales, und verminderter Liquordruck 175, 346
 Haematom, subdurales, Liquorveränderungen 201f
 Halluzinationen, und Zwischenhirn 587f
 Halsrippensyndrom, und Karpaltunnelsyndrom 220
 Handlungstest 472
 Hand-Schüller-Christiansche Krankheit 430f
 Harnstoff, im Liquor 178
 Hebephrenie, affektive Verblödung (und Leukotomie) 60
 Hemiastereognosie 143
 Hemmungsreaktion, bei EEG 129
 Herderscheinungen, psychische (Hirnverletzte) 5, 16
 Herpes (Virusinfektionen) 147f, 151, 153f
 158
 Hippursäuretest (Pathophysiologie der Psychosen) 415

- Hirnarteriosklerose, Liquorbefunde 105
 182
 Hirnatrophie, posttraumatische . . . 340f
 Hirnchirurgie, und EEG 129f
 Hirndruck, bei Hirngeschwülsten . . 534f
 Hirngeschwülste, Erkrankungsalter 533f
 Hirngeschwülste, Klassifikation . . . 513ff
 Hirngeschwülste, Lebenserwartung 535f
 Hirngeschwülste, Morphologie und Biologie 513ff
 Hirngeschwülste, Sitz 532f
 Hirngeschwülste, Statistik 519
 Hirnkrampf, posttraumatischer . . . 393
 Hirnläsionen, Lokalisation (EEG) . . . 130
 Hirnleistungsschwäche, traumatische 5
 Hirnlipoidreaktion, von Lehmann-Facius 205f
 Hirnödeme, posttraumatisches (Relationspathologie) 341
 Hirnoperationen, und verminderter Liquordruck 174
 Hirnpathologie (Leukotomie) 54, 65
 Hirnprocese, raumbeengende, Lokalisation durch EEG 130f
 Hirnschädigungen, gedeckte traumatische 1, 3, 9f
 Hirnschädigungen, gedeckte traumatische, Literatur über Spätfolgen 4, 8
 Hirnschaden, posttraumatischer psychischer 5, 17f
 Hirnchwäche, traumatische 4
 Hirnswellung, im epileptischen Anfall 389
 Hirnswellung, b. Infektionskrankheiten 300
 Hirnswellungstheorie (Riebeling) . . 413
 Hirnstamm, und Persönlichkeitsaufbau 578f
 Hirnstamm, und Psychiatrie 577
 Hirnstammblutungen 388
 Hirnstammforschung und vegetative Störungen 9
 Hirntrauma, Kreislaufstörungen und Hochdruck 275f
 Hirntrauma, und Triebleben 589f
 Hirntumoren, Liquorveränderungen 202f
 Hirnverletzte, Begutachtung 1, 4ff, 8, 13 15ff
 Hirnverletzte, Denkstörungen 6
 Hirnverletzte, vegetative Erscheinungen 4, 10, 14, 17f
 Hirnverletzte, und Grundumsatzsteigerung 426
 Hirnverletzte, Intelligenzbehinderung 7f
 Hirnverletzte, posttraumat. Klagen 5
 Hirnverletzte, und Leukotomie . . . 55f
 Hirnverletzte, Nachuntersuchungen 10
 Hirnverletzte, Persönlichkeit 7f, 15
 Hirnverletzte, soziales Schicksal . . . 5
 Hirnverletzte, und Stoffwechselstörungen (vegetatives Nervensystem) 267
 Hirnverletzte, psychologische Untersuchung 5ff
 Hirnverletzte, Versuchserfahrungen 13f
 Hirnverletzte, Wesensveränderung 6, 593
 Hirnverletzungen, Störungen im Wasserhaushalt 270f
 Hirnverletzungen, gedeckte, Pathologie 340f
 Hirnverletzungen, off., Spätfolgen 9, 393
 Histamin, Gehalt im Liquor 178
 Histogenetische Deutung, der Hirngeschwülste 515f, 521
 Hochdruck, und vegetatives Nervensystem 273ff
 Hochdruck, genuiner, Pathogenese . . 275
 „Hüllplasmodium“ 437
 Hüllplasmodium, Innervation 441ff
 Hüllplasmodium, Rhythmik der sekretorischen Tätigkeit 450f, 456
 Hüllplasmodium, Wirkstoffe des . . . 583
 Hydantoin (Epilepsiebehandlung) . . 421
 Hydrocephalus internus, bei vegetativer Stigmatisierung 339
 Hydrocephalus, traumatischer 340f
 Hyperästhetisch-emotionelles Syndrom 336
 Hyperpathie, thalamische 583
 Hyperplastische Pyknomorphe (Conrad) 58
 „Hypophysärstimmung“ 580
 Hypophyse, Schußverletzung und Stoffwechselstörung 267f
 Hypophysenadenom 519, 535
 Hypophysen-Zwischenhirnstörungen (nach Schädeltrauma) 10f
 Hypophysen-Zwischenhirnsystem 9, 254 580
 Hypotension, im Liquor, s. auch Liquordruck, verminderter
 Hypothalamus, und Neurosekretion 580f
 Hypothalamus, Stoffwechselzentren 582
 Hypothalamus, Tumoren und Verletzungen 264f
 Hypothalamusläsionen, experimentelle 256

I

- Ikterus, nach Hirntrauma 14
 Injektion, intralumbale 191
 Insulincoma, und Glutaminsäure . . . 409
 Insulinschockbehandlung, u. Anfallsyndrom 371
 Insulinschockbehandlung, und Leukotomie 57, 59ff, 64
 Insulinschockbehandlung, u. Liquorzucker 206
 Insulinschockbehandlung, Pathophysiologie der Psychosen. 424
 Insulinschockbehandlung, Permeabilität der Blutliquorschanke . . . 371
 Insulinvergiftung 372f

„Interstitielle“ Polyneuritis, Gliederung 295
 Intoxikationen, alimentäre, und Polyneuritis 301
 Intoxikationen, exogene, und Polyneuritis 300
 Intoxikationen, morphologische Veränderungen (Polyneuritis) 315
 Involutionsparanoia 50
 Irresein, manisch-depressives, Pathogenese 463, 595ff

K

Kaliumbestimmung (n. Riebeling) 405f
 Kammererweiterungen, hydrocephale, nach Commotio cerebri 340
 Kardiazolkampfbehandlung, und Anfallssyndrom 371
 Kardiazolkampfbehandlung, Krampfschwelle 381, 390f
 Kardiazolbehandlung (bei Leukotomie) 64
 Kardiazolschock, und Glutathion 412
 Kardiazolschock, vegetative Vorgänge 372f
 Karpaltunnelsyndrom, Anatomie 212f
 Karpaltunnelsyndrom, Ätiologie 217ff
 Karpaltunnelsyndrom, Behandlung 222
 Karpaltunnelsyndrom, Differentialdiagnose 220f
 Karpaltunnelsyndrom, Historisches 214ff
 Karpaltunnelsyndrom, Symptomatologie 219f
 Kataplexie, EEG bei 134f
 Katatonie, akute, anatomische Befunde 414
 Katatonie, vegetativer Funktionsverlauf 389
 Katatonie, akute (Pathophysiologie der Psychosen) 413
 Katatonie, periodische (Leukotomie) 56, 60
 Kausalgie, Entstehung (vegetatives Nervensystem) 263
 Kausalgie, Pathogenese (erregbarkeitssteuernde Elemente) 462, 583, 590
 Keuchhusten, Beziehungen zu Poliomyelitis 156
 Kipp-Schwingungsprinzip 368ff, 394ff
 583, 586
 Kochsalzkristallisierung, und Liquoruntersuchung 186
 Kohlehydrattoleranz, bei Schizophrenie 418
 Kohlenoxyd, und Polyneuritis 290
 Kohlenoxydvergiftung, vegetative Störungen 9
 Kolloidreaktionen, im Liquor 169f 180ff
 Konstitution, hyperpathisch - neuropathische 146
 Konstitutionstypen (Kretschmer) 579f
 Konvulsionstherapie 54
 Kopfschmerz, b. Periarteriitis nodosa 610

Kopfschmerz, vasomotorischer 337
 Kopfverletzungen, EEG nach 131
 Kopfverletzungen, und verminderter Liquordruck 174f
 Kopfverletzungen, Schädelinnendruck 200
 Korsakow-Syndrom, bei Dolantinsucht (vegetatives Nervensystem) 254
 Korsakow-Syndrom, Genese 592f
 Kraniopharyngeom 519, 531, 535
 Krankheitseinsicht, b. Psychosen 545f, 553
 Kreislaufstörungen, und Kochsalzgehalt des Liquors 202
 Kreislaufstörungen, gestufte funktionelle, bei Polyneuritis 318
 Kritzeltest 488
 Kyphose, bei Discushernie 72

L

Labilität, vegetative 328, 337, 342
 Labilität, vegetative, und epileptischer Anfall 370, 379, 392
 Lähmungen, bei Diphtherie 304
 Lähmungen, paroxysmelle familiäre, Pathogenese 463
 Lähmungen, paroxysmelle, und Kaliumstoffwechsel 406, 432
 Lähmungen, paroxysmelle, Stoffwechselpathologie 432f
 Laminektomie 70
 Latenz, bei Polyneuritis 300f
 Lebererkrankungen, und Hirnveränderungen (Pathophysiologie der Psychosen) 416
 Leukoencephalitis, subacute, sklerosierende 155
 Leuko-Lymphodiapedese (Pathogenese der Polyneuritis) 317
 Leukotomie, präfrontale 53f
 Leukotomie, medizinisch-ethische Ablehnungen 56, 351, 361f
 Leukotomie, Beurteilung der Remissionserfolge 58
 Leukotomie, Erfahrungen 57, 358f, 602
 Leukotomie, anatomische Grundlagen 351ff
 Leukotomie, Indikationsstellung 56f, 59
 363
 Leukotomie, Modifikation der Topik 364
 366
 Leukotomie, Mortalität 352
 Leukotomie, Prognose und prämorbidie Persönlichkeit 58f
 Leukotomie, Schnittführung 64, 351f
 Leukotomie, sensible und sensorische Störungen 144f
 Leukotomie, anatomisch-physiologische Veränderungen 64
 Leukotomie, Wirkung 64ff, 357, 360
 Liebeswahn 623ff, 633
 Liebeswahn-Wahrnehmungen 626
 „Lipoidzahl“ 178f, 186

Lipom 519, 530
 Liquor, bei Periarteriitis nodosa 612
 Liquor, bei Psychosen 403f
 Liquor, bei Säuglingen 189
 Liquor, nach Schädeltrauma 16f
 Liquor, bei „vegetativer Stigmatisierung“ 328ff, 341f, 344
 Liquor, bei Tieren 170
 Liquor, Übertritt von Sulfonamiden 171f
 Liquor, Untersuchungen intravitaler Blutbeimengung 200f
 Liquor, biologische Wirksamkeit 188f
 Liquor, Zellen (Zerfall) 176
 Liquor, Zellzahl 89f, 104, 189
 Liquor, chemische Zusammensetzung 177
 Liquoridiapedese (Pathogenese der Polyneuritis) 309f, 317
 Liquoridiapedese (Relationspathologie) 340f, 345, 349
 Liquordruck 88f, 173ff, 206, 345f
 Liquordruck, verminderter, bei vegetativer Stigmatisierung 346
 Liquoreiweißkörper, Herkunft 184
 Liquor-Hirnschranke 173
 Liquorlängsschnitte 339
 Liquoruntersuchung, Technik 169
 Liquorzucker 173
 Lobektomie 66
 Lobektomie, sensible u. sensorische Störungen 144f
 Lobotomie und Thalamus 143, 146
 Lobotomie, präfrontale, Schnittführung 351ff
 Lobotomie, transorbitale 64ff
 Lordose, bei Discushernie 72
 Lues, Liquorveränderungen 192f
 Lues, Polyneuritis nach 304
 Lumbago, Liquoruntersuchung 198
 Lumbalanaesthesia, u. verminderter Liquordruck 174
 Lumbaldauerdrainage 172
 Lumbalpunktion, postpunktioneller Meningismus 86, 174
 Lunge, Beziehung zum vegetativen Nervensystem 266f
 Lymphocytenmeningitis, bei Leptospirosen 302
 Lymphogranuloma venereum (Virusinfektion) 147f
 Lyssa, und Pathologie des Thalamus 141
 Lyssa (Virusinfektion) 148, 154f

M

Magen, u. vegetatives Nervensystem 245f
 Magenulcus, diencephale Genese 264f
 Magenulcus, nach Hirnverletzung (vegetativ-nervöse Genese) 264
 Malaria, Polyneuritis nach 304
 Masern, Polyneuritis nach 304
 Masern, u. intrauterine Schädigungen 406
 Masern-Encephalitis, EEG nach 135
 Mastixreaktion, modifizierte 185f

Medikamente, und verminderter Liquordruck 174
 Medullarkompression, durch Skoliose (Liquor) 103
 Medulloblastom 514, 517ff, 523, 536
 Medulloepitheliom 529f
 Mengo-Encephalomyelitis, Virus-erkrankung 149
 Menière Schwindel, und Liquordruck 204
 Meningeom 519, 530, 535
 Meningismus, bei Infektionskrankheiten, und Liquoreiweiß 190
 Meningismus, postpunktioneller 86f
 Meningitis, s. auch Lymphocytenmeningitis
 Meningitis, aseptische, Liquor 190f
 Meningitis, epidemica, Bromgehalt des Liquors 177
 Meningitis, lymphocytäre, mit polyneuritischen Symptomen (Liquor) 190f
 Meningitis serosa 344
 Meningitis, tuberkulöse, Bromgehalt des Liquors 177
 Meningitis, tuberkulöse, Pathologie des Thalamus 140
 Meningitis, tuberkulöse, Tryptophanreaktion 190
 Meningitis, Zuckerschwund im Liquor 189
 Mesencephalotomie 55, 163
 Meskalinversuche, und Zwischenhirn 588
 Migräne, chirurgische Behandlung 162
 Mißbildungen (intrauterine Schädigungen) 406f
 Mißbildungsrate, bei psychischen Traumen 407
 Mononeuritis multiplex, u. Periarteriitis nodosa 612ff
 Morphinismus, und Liquorbefunde 204
 Morphinnachweis im Urin (Vanadatmethode) 411f
 Motorik, Störungen bei Periarteriitis nodosa 613
 Muckscher Adrenalinsondenversuch 12
 Multiple Sklerose, s. auch Encephalomyelitis disseminata
 Mumps, Liquor bei 190
 Mumps, u. intrauterine Schädigungen 406
 Mumps (Virusinfektionen) 147
 Mumps-Encephalitis, EEG nach 135
 Mumps-Meningitis 147
 Muskelatrophie, neurale, anatomische Befunde 309
 Muskelatrophie, neurale, Wucherung des Nervenbindegewebes 320
 M-Virus 151
 Myasthenia gravis, Pathogenese 463
 Myatonia congenita, Stoffwechsel-pathologie 433f
 Myelitis, Liquor bei 104f
 Myelographie 176
 Myopathien, Pathogenese 462f
 Myotonia congenita, Pathogenese 463

N

- Narkolepsie, EEG bei 134f
 Nervensystem, erregbarkeitssteuernde Elemente und Systeme . . . 437ff
 Nervosität, konstitutionelle (Hirnverletzte) 5
 N. facialis, Gefäßversorgung 314
 N. medianus, Spätlähmungen (Karpaltunnelsyndrom) 212, 216f
 N. vagus Ganglion nodosum 250
 Neubildungen, cerebrale, Feststellung durch das EEG 134
 Neuralgie, Pathogenese 462
 Neurasthenie, bei Hirnverletzten 5
 Neurinom 517ff, 528, 535
 Neuritis, akute Formen (Pathologie) 289
 Neuritis, akute interstitielle 289
 Neuritis, chronische Formen, Pathologie 289f
 Neuritis, Cisternenpunktion 88
 Neuritis, hypertrophische, anatomische Befunde 309
 Neuritis, hypertrophische, Wucherung des Nervenbindegewebes 320
 Neuritis, retrobulbäre (Liquor) 101, 199
 Neuritis, und Salzsäurekollargolreaktion 182
 „Neuritis, interstitielle“ (Pathogenese der Polyneuritis) 317
 „Neuritis, parenchymale“ (Pathogenese des Polyneuritis) 317
 Neurochirurgie, Vorträge über 167f
 Neurodystrophie 256
 Neuroektoderm, u. Hirngeschwülste 518
 Neuroepitheliom 529f
 Neurofibrillen, Morphologie 438ff
 „Neurogene Nebenzellen“ 439f, 448f, 460
 Neurographie, physiologische, und Leukotomie 353f, 361
 Neurologenkongreß, internationaler, Bericht 127
 Neurologische Klinik, Vorträge über 166f
 Neurolyse 222
 Neuronentheorie 53, 437f, 443, 451, 464
 Neurophysiologie, klinische, u. EEG „Neuropillehre“ 441
 Neuroradiculomyelitis, seröse 296
 Neurose, traumatische (Hirnverletzte) 4f
 Neurotomie, retroganglionäre 163
 Newcastle'sche Hühnerkrankheit, und Meningoencephalitis b. Menschen 151
 Niemann-Picksche Krankheit (Pathogenese) 431
 Nierenpathologie, und vegetatives Nervensystem 271
 Normomastixreaktion 92f, 102, 105, 181, 183, 185f, 196
 Novokainblockade, bei Liquorhypotension 346
 Nucleus gigantocellularis, der Substantia reticularis 252

Nucleus pulposus-Hernie, s. auch Discushernie .

O

- Oberflächenspannung, Bestimmung im Liquor 179
 Oculomotoriuskern, vegetativer 252
 „Ödemsklerose“ (Polyneuritis) 320, 322
 Oligodendrogliom 517ff, 525f, 535
 Ontogenetische Kompensationsregel (Conrad) 386
 Orbitalhirn, Syndrom (Leukotomie) 363
 Osteom 365
 519, 530

P

- Pachymeningitis haemorrhagica, s. Haematom, subdurales 528
 Papillom 517f, 524, 527f
 Paragliom 517f, 524, 527f
 Parainfektiose Polyneuritis 304
 Paralyse, progressive, psychopathologisches Bild 31ff
 Paralyse, progressive, und Blut-Liquorschanke 181
 Paralyse, progressive, alogische Denkstörung 7
 Paralyse, progressive, klinische Typen 37ff
 Paralyse, progressive, Pathologie des Thalamus 140
 Paralyse, progressive, u. Salzsäurekollargolreaktion 182
 Paralyse, progress., Symptomatologie 35
 Paralyse, progressive, vegetative Störungen 9
 Paralyse, progressive, geschichtlicher Überblick 31f
 „Paralysesyndrom“, im Liquor 192f
 Paraplegie, spastische, Liquorveränderungen 192
 „Parenchymale“ Polyneuritis, Gliederung 295f
 Parenchymchwund, bei Polyneuritis 318
 321f
 Parkinsonismus, posttraumatischer 10
 Parotitis epidemica, s. auch Mumps
 Parotitis epidemica, Polyneuritis nach 304
 Pathogenese, der Psychosen 594ff
 Pathophysiologie, der Psychosen 403ff
 Pellagra, und Polyneuritis 292
 Pellagra, Vitamin-C-Spiegel im Liquor 204
 Periarteriitis nodosa, Anatomie 606f, 612
 Periarteriitis nodosa, Pathogenese 606f
 Periarteriitis nodosa, und Polyneuritis 292, 612ff
 Periarteriitis nodosa, interne Symptomatologie 608f
 Periarteriitis nodosa, neurologische Syndrome 606, 610ff

- Perineurales Fettgewebe (Polyneuritislehre) 321
- Peripherer Nerv, Befunde bei örtlicher Reizung 292ff
- Peripherer Nerv, unter Vereisung, Befunde 293
- Peristatische Hyperämie 321f
- Permeabilitätspathologie (Polyneuritislehre) 310ff
- „Permeabilitätsreaktion“ 207
- Persönlichkeitsänderung, postoperative (Leukotomie) 56, 62f
- Phänomene der Synchronisation und Desynchronisation (EEG) 129
- Phenol, und Liquor 178
- Phenylbrenztraubensäure, Bestimmung im Urin 417
- Phenylbrenztraubensäureschwachsinn 404
- Phlebitis nodosa, und Polyneuritis 304
- Phosphatide, im Liquor 178
- Phosphatide, im Liquor bei Encephalomyelitis diss. 94
- Phycomycestest 187
- Physiologie, experimentelle, des Gehirns 54
- Physiologie und experimentelle Pathologie, Vorträge über 165f
- Picksche Atrophie, und Thalamus (Pathologie) 141f
- Pinealom 517f, 528, 535
- Pineoblastom 524
- Plexuspapillom 517ff
- Pneumonie, Polyneuritis nach 304
- Poliomyelitis, Blutdrucksteigerung u. vegetative Erscheinungen 273f
- Poliomyelitis, Bromgehalt d. Liquors 177
- Poliomyelitis, Liquorveränderungen 194f
- Poliomyelitis, Pathologie des Thalamus 141
- Poliomyelitis, bei domestizierten Tieren 156
- Poliomyelitis, Virusinfektion 147, 149, 151f, 156, 158
- Polyarthrits rheumatica, Liquorveränderungen 344
- Polyneuritis, anatomische Befunde n. Restitution d. Lähmungsbildes 288f
- Polyneuritis, Befunde am Rückenmark und Gehirn 288
- Polyneuritis, nosogene Beziehungen 299
- Polyneuritis, u. Blutdrucksteigerung 274
- Polyneuritis, „dyskrasische“ 310 f, 324f
- Polyneuritis, „echt entzündliche“, Befunde 283ff, 309
- Polyneuritis, „entzündliche“, Gliederung 295
- Polyneuritis, „allergische“ Genese 304f, 306ff, 616
- Polyneuritis, „toxische“ Genese 306f, 616
- Polyneuritis, nach Herdinfektionen (Liquor) 196f
- Polyneuritis, bei und nach Infektionskrankheiten (Pathogenese) 302, 305, 324
- Polyneuritis, nach Injektion von artfremdem Eiweiß (Liquor) 197
- Polyneuritis, „interstitielle“ 319ff
- Polyneuritis, durch Intoxikationen 324
- Polyneuritis, als Komplikation bei Mangelkrankheiten 408
- Polyneuritis, „parenchymatöse“ 308, 321ff
- Polyneuritis, Pathogenese 296, 325
- Polyneuritis, postdiphtherisch 285ff, 296, 304f
- Polyneuritis, postdiphtherisch, Liquorveränderungen 197
- Polyneuritis, b. chronischer, eitriger Prostatitis 286f
- Polyneuritis, bei Sepsis 287f
- Polyneuritis, „symptomatische“ 304
- Polyneuritis, durch alimentäre Ursachen u. Stoffwechselkrankheiten 324
- Polyneuritis, Virusätiologie 149, 303
- Polyneuritislähmung, negativer anatomischer Befund 322
- Polyneuritislehre, Entstehung d. morphologischen Veränderungen 283ff, 318ff
- Polysklerose, s. auch Encephalomyelitis disseminata
- Polysklerose, Cisternenpunktion 88
- Polysklerose, und postpunktioneller Meningismus 86
- Porphyrie, akute (Pathophysiologie der Psychosen) 431f
- Porphyrie und degenerative Polyneuritis 292
- Porphyrie, Nachweismethode i. Urin 431
- Postcommotionelle, neurovegetative Störungsgruppen 340f
- Postinfektiöse Polyneuritis 304
- Pränarkosetest, bei Leukotomie 59
- Praestatische Hyperämie, bei Polyneuritis 319
- Prognose, bei Hirngeschwülsten 534f
- „Pseudoencephalitis“ 316
- Psychiatrische Formkreislehre (Szondische Theorien) 506
- Psychische Störungen, als thalamisches Syndrom 144
- Psychische Veränderungen, bei Periarteritis nodosa 612
- Psychologische Experimente (Hirnverletzte) 6ff
- Psychoneurotische Reaktionen, und Thalamus 145
- Psychose, und Hunger 407
- Psychosen, Stoffwechselfathologie 404, 581, 589
- Psychose, circuläre, und Elektrokampf 597f
- Psychose, circuläre, u. Leukotomie 56f, 61
- Psychose, circuläre, und Menses 595f

Psychose, paralytische, Symptom-
wandel 31, 34, 36, 38, 40ff
Psychose, periodische paranoide
Leucotomie 56
Psychotherapie, nach Leukotomie . . 60, 64
Psychotherapie, bei Psychosen . . 538f, 547
Psychotherapie, nach Schockbehand-
lung 60, 64
„Puppentest“ 475

Q

Quecksilber, und Polyneuritislehre . 290
Quellungserscheinungen, bei Poly-
neuritis 319
Quinke, Ödem und Relationspatho-
logie 345

R

Rabies-Virus, s. Lyssa
Radiculoneuritis 284
Reaktionsweisen, konstitutionsspe-
zifische 11, 13
Recklinghausensche Krankheit, ana-
tomische Befunde 309
Reflex, bedingter 456f, 466
Reflex (Theorie) 453ff
Reizmeningitiden 173
Relationspathologie 328ff
Retinoblastom 524
Retrograde Zellveränderung, und
Anatomie des vegetativen Nerven-
systems 250
Riebelingsche Reaktion, s. Salzsäure-
kollargolreaktion
Rindenprellungsherde (Spatz) . . . 3
Rorschach-Test 488ff
Rorschachtest, nach Leukotomie . . 62f
Röteln, u. intrauterine Schädigungen
Rückenmarkstumoren, Differential-
diagnose gegen Encephalomyelitis
disseminata (Liquor) 103
Rückenmarkstumoren, Liquorverän-
derungen 203
Rückstrahlkreise, bei Encephalo-
graphie 129
Ruhe — Rhythmus, Theorien . . . 128

S

Salvarsan, Bestimmungen im Liquor . 194
Salvarsan, und Polyneuritislehre
(Pathogenese) 290, 301
Salzsäurekollargol-Reaktion . . . 92f, 102
169, 181ff, 192ff
Salzsäurekollargol-Reaktion, i. Serum
bei Schizophrenie 414
Sarkom 519, 530f
Sauerstoffmangel, und epileptische
Anfälle 420f
Sauerstoffmangel, und EEG . . . 452
Selbststeuerungsprinzip, beim epi-
leptischen Anfall 367

Sellabrücke, u. Hypophysenfunktion . 270
276
Sensibilitätsstörung, als thalami-
sches Syndrom 142f, 146
Sensibilitätsstörungen, bei Periar-
teritis nodosa 613, 616
Serumgabe, einmalige, und Polyneu-
ritis 300
Simmondsche Kachexie 267f, 271
SK — Poliomyelitis-Virus 151
Somatognostische Störungen, als tha-
lamisches Syndrom 144
Somatopathen (vegetative Stigmati-
sierung) 337
Spätbefunde, bei Polyneuritis . . . 285ff
Spätpsychosen, traumatische 4
Spätschäden, traumatische (Hirnver-
letzte) 4, 9
Sperrliquor 171
Spezifisch-dynamische Eiweißwir-
kung (Begutachtung von Hirnver-
letzten) 13
Spiel, als Testverfahren 494ff
Spinalnerven, im Röntgenbild (Dis-
cushernie) 78
Spirochäten, und Encephalomyelitis
disseminata (Liquorkurven) 94
Spitzenpotentiale („Spikes“), bei ge-
nuiner Epilepsie 130
Spongioblastom 517ff, 524f, 535
Spongioblastom, Pathologie des
Thalamus 141
Spurenelemente (Pathophysiologie
der Psychosen) 405
Subcorticale Zentren, und corticale
Tätigkeit 135
Suboccipitalpunktion, s. Cisternen-
punktion
Substratsteuerung, beim epilepti-
schen Anfall 368
Sudeksches Syndrom 263
Sulfonamide, Wirkung auf den peri-
pheren Nerven 294f
Sulfonamidwirkung (Pathogenese) . 312
Sulfopyridine, Übertritt i. d. Liquor . 172
Sympathektomie 161f
Sympathektomie, periarterielle, und
Epilepsie 377f
Sympathicotomie 368, 383, 583
Sympathoblastom 524
Synapse (Physiologie) 445ff
„Synapsentheorie“ 443, 451
Syndrom de Cotard 61
Syndromveränderungen, postopera-
tive (Leukotomie) 59f, 62
Syringomyelie, und Arthropathie
(veg. NS.) 277
Syringomyelie, Liquor bei 102
Systemerkrankung, und Thalamus . 141
Szondi-Test 485, 504ff
Szondi-Test, nach Leukotomie . . . 62f

Sch

- Schädelhirntrauma, Störung im Kohlehydratstoffwechsel 269f
 Schädeltrauma u. innere Krankheiten 9, 14
 Schädeltrauma, akute physiologische Reaktionen 10
 Schädeltrauma, rentenneurotische Reaktion 4
 Schädeltrauma, bleibende oder später auftretende Störungen 10
 Schafblattern-Encephalitis, EEG nach 135
 Scharlach, Polyneuritis nach 304
 Schellongsche Kreislaufregulationsprüfung 12, 272
 Schizophrenie, und Blutbild 419f
 Schizophrenie, und Blutzuckerkurve 417
 Schizophrenie, bei organischen Hirnschädigungen (Leukotomie) 55
 Schizophrenie, und Leberfunktionsstörung 412ff
 Schizophrenie, und Leukotomie 56f, 59
 142, 360, 364
 Schizophrenie, Liquorveränderungen 204f
 Schizophrenie, Pathogenese 463f
 Schizophrenie, Pathophysiologie 312f
 Schizophrenie, Psychopathologie (Paranoiaproblem) 50
 Schizophrenie, vegetative Störungen 9
 Schizophrenie, und Thalamus (Pathologie) 141, 359f
 Schizophrenie, Theorien über die Genese 598ff
 Schizophrenie, Wahnerleben 49f
 Schlaf- u. Bewußtseinsstörung, Syndrom 585ff
 Schlafproblem (Pathophysiologie der Psychosen) 427f, 588f
 Schlafstörungen, bei Delirium tremens 589
 Schlafstörungen, u. Insulinkuren 418, 589
 Schlaf-Wach-Funktion, und Hypothalamus 582, 585
 Schmerz, Entstehung in Beziehung zum vegetativen Leben 161f
 Schmerzbehandlung, Erfolg und Beziehung zur Persönlichkeitsänderung 160
 Schmerz-Chirurgie 158ff
 Schmerz-Chirurgie, Vorträge über 164f
 Schmerzzustände, und Leukotomie 54
 56, 159, 163
 Schockbehandlung, und Liquorveränderungen 206
 Schocktherapie (Pathophysiologie der Psychosen) 422ff
 Schwefel, im Liquor 177
 Schweinehüter-Meningitis, und Leptospirosen 302
 Schweinehüter-Meningitis, Liquor b. 190

St

- Stammhirn, und Pathophysiologie der Psychosen 426f
 Stase (Pathogenese der Polyneuritis) 316f
 321
 Stereoecephalotomie 365
 Stichkanaldrainage 87
 Stirnhirn (Brodmannsche Einteilung) 353
 355, 358
 Stirnhirn, Funktionen 363
 Stirnhirn, Verbindungen 354
 Stirnhirnabtragungen (Tierversuche) 361
 Stirnhirnkongexität, Syndrom (Leukotomie) 363
 Stirnhirnmark (Leukotomie) 353, 356
 Stirnhirnsyndrom, nach Leukotomie 59
 359f, 593
 Stromabefunde, bei Polyneuritis 297
 Strombahn, des sensiblen Tiers (Polyneuritis) 307
 Strychninversuche (Thalamus) 138
 Stufengesetz (Ricker) 328, 339, 342, 345
 Stufengesetz, bei allergischen Prozessen (Polyneuritis) 305, 323
 Sturge-Webersche Krankheit 531f

T

- Tabes, und Arthropathie (vegetatives Nervensystem) 277
 Tabische Krisen, Pathogenese 462
 Teratom 519, 531
 Terminale Strombahn, und vegetatives Nervensystem 258, 263, 328
 Terminalreticulum 246f
 Teschen-Virus 152, 156
 Test von Dues 492ff
 Test (Intelligenz) 470f
 Test von Madeleine Thomas 491f
 Testverfahren, objektive Methoden 471ff
 Testverfahren, projektive Methoden 484ff
 Testverfahren, subjekt. Methoden 476ff
 Testversuche, nach Leukotomie 63
 Tetanus (Calciumstörungen) 406, 434
 Tetraäthylammonium, und vegetatives Nervensystem 260
 Thalamectomie 55
 Thalamico-arealer Neuronenkreis (Leukotomie) 356
 Thalamotomie, Versuche 163, 365
 Thalamus 65, 354, 578
 Thalamus, Anatomie 136f 144ff
 Thalamus, Beteiligung am myoklonischen Syndrom (EEG-Nachweis) 144
 Thalamus, und EEG 138
 Thalamus, Klinik 142ff
 Thalamus, Läsionsversuche 138f
 Thalamus, und Leukotomie 141
 Thalamus, Pathologie 140ff
 Thalamus, Physiologie 138ff
 Thalamus, motorische Störungen 143
 Thalamus-Katzen, und Kippssystem 397f

- Thalamus-Tumor, psychische Symptome** 146
Thallium, und Polyneuritis 296, 300
Thalliumvergiftung 300
Theiler-Virus 152
Thematic Apperception Test (Murray) 497ff
Therapie, Vorträge über 168
Thixotropie 2
Thrombophlebitis, Pathologie des Thalamus 140
Tic douloureux, Pathogenese 462
Tierexperiment, und Polyneuritislehre 290
Tönniesscher Neurograph 438
Topektomie 54f, 64, 159f, 163, 363
Topektomie, sensible und sensorische Störungen 144f
Torsionsdystonie 145
Torsionsspasmus, und Thalamus (Pathologie) 141
Traktotomie, mesencephale 159
Traktotomie, pontine 159
Traktotomie, am Trigeminus 158f, 162
Tridione (Epilepsiebehandlung) 421
Trieb und Genetheorie 505
Triorthocresylphosphat, und Polyneuritis 300
Tryptophan, Übertritt in den Liquor 172
Trypanblau, Versuche (Permeabilitätsprüfung) 170f
Tuberkel, Pathologie des Thalamus 141
Tuberkulose, Polyneuritis nach 304
- U**
- „Überträgerstoffe“** 453, 485ff
Uliron-Polyneuritis 296
- V**
- Vaccine (Virusinfektionen des Nervensystems)** 150
Vagotomie, bei Magenulcus 265
Vagotonie 368, 383, 583
Varizellen-Virus 148
Vasculäre Läsionen, Diagnose durch EEG 130f
Vasomotorisch-vegetative Störungen, Probleme der Pathogenese und Ätiologie 337
Vasomotorische Symptomverbände, nach Infektionskrankheiten 343f
Vegetative Dystonie, s. a. Labilität
Vegetative Dystonie, u. weißes Blutbild 12
Vegetative Dystonie, posttraumatische (Hirnverletzte) 5, 8
Vegetatives Nervensystem, Aktionssubstanzen a. d. Nervenendigungen 259
Vegetatives Nervensystem, Anatomie und pathologische Anatomie 245ff
Vegetatives Nervensystem, und Bestrahlung des Grenzstrangs 59b
Vegetatives Nervensystem, Differenzierung und Gleichgewicht 370
Vegetatives Nervensystem, Erregbarkeitsänderung 311
Vegetatives Nervensystem, Herz und Kreislauf 272
Vegetatives Nervensystem, spinale Innervation der Blase 251
Vegetatives Nervensystem, und Insulinbelastungen 411
Vegetat. Nervensystem, Klinik 245, 263
Vegetatives Nervensystem, und hormonale Korrelationen 337
Vegetatives Nervensystem, Neurosekretion 253
Vegetatives Nervensystem, und Persönlichkeitsaufbau 582
Vegetatives Nervensystem, Physiologie und pathologische Physiologie 245, 254ff
Vegetatives Nervensystem, neurodystrophischer Prozeß 258
Vegetatives Nervensystem, und Psychiatrie 577ff
Vegetatives Nervensystem, und Psychoseentwicklung 582
Vegetatives Nervensystem, Regenerationsfähigkeit 247
Vegetatives Nervensystem, Terminalreticulum 246f
Vegetatives Nervensystem, Regelung des Trieblebens 589
Vegetative Stigmatisierung, Hirnstamm und seine Bluthahnzentren 338
Vegetative Stigmatisierung, aetiologische Probleme 342ff
Vegetative Stigmatisierung, und Relationspathologie 328
Vegetative Störungen, als thalamisches Syndrom 144
Vegetative Typisierung, und Konstitutionsformen 385ff
Vegetative Untersuchungsmethoden (Hirnverletzte) 8f, 12, 14f
Vestibularisprüfung, bei Hirnverletzten 17
Vierbilder-Test 503f
Virus, Ausbreitung im Nervensystem 149f
Virus, Morphologie 152
Virus, neurotropes, Wirkung des Penicillins 156
Virusätiologie der Polyneuritis 303
Virus-B, Encephalitis 148, 150f
Virusencephalitis, Ätiologie, Epidemiologie und Diagnose 150f
Virusinfektionen des Nervensystems, spezifische Diagnose 147ff
Virusinfektionen des Nervensystems, Klassifikation 150
Virusinfektionen des Nervensystems, Vorträge über 164

- Virusinfektion, und vegetative Symptome 344
 Viruserkrankheiten, neurotrope, Antigen-Antikörper-Mechanismus . . . 158
 Vitamin-C, s. Ascorbinsäure
 Vitamine (Pathophysiologie der Psychosen) 425
 Vitaminmangel, und psychische Störungen 408ff
- W**
- Wahn, strukturanalytische Bestimmungen 44, 632
 Wahnanaß 631
 Wahneinfälle 44f, 632
 Wahnerleben, paranoisches, Gewißheitsbewußtsein 44ff
 Wahnerleben, schizophrenes, Gewißheitsbewußtsein 44ff
 Wahngewißheit 44, 46
 Wahnideen, und Leukotomie 60
 Wahnpsychose 625
 Wahnstimmung, schizophrene 45, 48
 Wahnwahrnehmungen 44f, 630ff
 Wallerscher Nervenfaserschwind (Polyneuritis) 300, 322ff
 Wasserhaushalt, bei Epilepsie 420
 Wassermannreagine, im Liquor 173
 Wassermannsche Reaktion, i. Liquor bei Encephalomyelitis disseminata 94
 Wasserstoffionenkonzentration, und Kolloidreaktionen 185
 Weltmannsche Probe, und Liquoruntersuchungen 186
 Wernicke Encephalopathie 312
 Wesensveränderung, und Hunger 407
 Whipplesche Krankheit 431
 Wildersche Ausgangswertregel 369f, 395, 597
- Wilsonsche Krankheit (Pathophysiologie der Psychosen) 416f
 Windpocken, Polyneuritis nach 304
 Windpocken, und intrauterine Schädigungen 406
- Wirbelkanal, Anatomie (Discushernie) 73f
 Wirklichkeitserleben 46
 Wismut, und Blutliquorschranke 172
 Wollhynisches Fieber, Liquorveränderungen 196
 Wucherungen des Bindegewebes bei Polyneuritis 311
 „Wunschpsychose“ (Kretschmer) 629
- X**
- „Xanthelasma-syndrom“ 431
 Xanthochromie, bei Hirntumoren 103f
 Xanthoproteine, im Liquor 178
 X-Krankheit, australische, Virusinfektion 148
- Y**
- „Yale“ SK-Poliomyelitis-Virus 151
- Z**
- Zeichen-Test 486f
 Zellexsudation, bei Polyneuritis 320
 Zentrenlehre, und vegetatives Nervensystem 261
 Zoster-Polyneuritis 302
 Zoster-Virus 148, 154
 Zoster-Virus, im Liquor 196
 Zucker, im Liquor bei Encephalomyelitis disseminata 94
 Zwangsneurose, und Leukotomie 54
 56f, 62, 142
 Zwischenhirn, emotionale Sphäre 590
 Zwischenhirn, Versuche von W. R. Heß 254ff, 582, 584ff
 Zwischenhirnprozesse, u. Amenorrhoe 596
 „Zwischenhirnpsychosen“ 425
 Zwischenhirnsyndrom (Stern) 585, 593, 596
 Zwischenhirntumoren, Störung des Kohlehydratstoffwechsels 269
 Zwischenwirbelscheiben, Vascularisation, Pathogenese d. Discushernie 71
 Zystizerkose, Liquorveränderungen 192

AUTORENREGISTER

(Die fettgedruckten Seitenzahlen beziehen sich auf die Angaben in den Literaturverzeichnissen)

*

- | A | Altschuler, M. D. | B |
|-----------------------|--------------------------|------------------------|
| Abderhalden 13, | 412, 435 | Babcock 67 |
| 425 435 | Alzheimer 32 | Babinski 344 |
| Abelin, J. 179, 208 | Amaral 67 | Bacq, Z. M. 260, 277 |
| Abély, P. 27 | Ambrosio 435 | Baehr, G. 607, 611, |
| Aboudi-Shabi 421 | Amyot 166 | 620 |
| Achard 85 | Anastasopoulos 167 | Baeltz 291 |
| Adam 166 | Anderson, Ch. 19 | Bänder, A. 401 |
| Adamkiewicz 313 | Andier, M. 28 | Baeyer, W. v. 19, |
| 325 | Angyal, L. v. 10, | 67, 195, 196, 208 |
| Adams 165 | 11, 20 | Bagh 419, 420 |
| Adasal 146 | Angyan 523 | Bahrman, E. 607, |
| Adler 469, 580 | Ansiaume, M. E. | 617 |
| Adrian 128 | 178, 208 | Bailey, P. 353, 362, |
| Adson, A. W. 536, | Anton, G. 19 | 366, 513, 514, 515, |
| 537 | Apitz 521 | 517, 521, 522, 523, |
| Adson 70, 84 | Arana 167 | 529, 530, 533, 534, |
| Agar, H. 204, 208 | Arasa, F. 85 ff., 105 | 536 |
| Agentieri, M. 19 | Archi, A. 10, 19 | Bailey 167 |
| Aird 165, 167 | Argentieri 10 | Baillard 17, 19 |
| Ajuriaguerra, J. de | Arias 166 | Baillarger 33 |
| 142, 144 | Arkin, A. 607, 608, | Bakay, L. v./jr. 170, |
| Alajouanine 127, | 611, 612, 613, 617 | 208 |
| 143, 146, 157 | Armond, M. de 20 | Bakke 219 |
| Alayza 166 | Armstrong 154 | Ballif, L. 208 |
| Albanese, B. 205, | Arnaud 10 | Ballif, L.-E. 204, 208 |
| 208 | Arnaudet, A. 619 | Baló, J. 611, 612, |
| Albers, H. 376 | Arndt, H. G. 182, | 613, 617 |
| Albert, Elfriede 414 | 208 | Bals 143 |
| 435 | Arndt, M. 36, 44 | Banachowska 166 |
| Albertini, A. v. 616, | Arnheim 296, 305 | Bannwarth, A. 190, |
| 617 | 325 | 191, 196, 197, 208, |
| Albrecht 406 | Arnold, W. 316, 325 | 286, 288, 296, 305, |
| Alcober, T. 208 | Arnold 430 | 308, 309, 325, |
| Alexander, A. 17, | Arnot 68 | 328 ff., 339, 348 |
| 19, 313, 314, 325 | Arzt, M. 617 | Bansi, H. W. 612, |
| Alexander 423, 435 | Aschaffenburg, G. | 617 |
| Alexiu, M. 270, 277 | 4, 19 | Bappert 6 |
| Ali 186 | Aschenbrenner, R. | Barahona Fernan- |
| Alkiewicz, J. 617 | 195, 208, 377 | des, H. 53 ff., 67 |
| All, V. 208 | Asenjo 164, 168 | Baranowski, P. 208, |
| Allen, C. J. 21 | Ashkenazy 527, 537 | 208 |
| Allen, F. H. 487, 487 | Ask-Upmark 166 | Baranowsky 420, |
| Allen, P. D. 609, | Asturi, A. 10, 19 | 435 |
| 617 | Aubineau 19 | Barbato, L. 206, 208 |
| Allen, R. M. 10, 19 | Aureille, A. 486, | Barcia-Goyanes |
| Alliez 167 | 486 | 165 |
| Allime, M. 172, 209 | Austregesilo 156, | Bard 139 |
| Almqvist, R. 19 | 166, 168 | Barkey 420 |
| Alpers 529 | Aviossor, M. L. 202, | Barkmann, A. 19 |
| Altamirano 164 | 208 | Barkmann 144 |
| Altenburger, H. | Awe 435 | Barraquer-Ferré |
| 598, 602 | Ayer 94 | 166 |
| | | Barré, J.-A. 19 |
| | | Barré 85, 166, 197, |
| | | 296, 326 |
| | | Barreto, A. C. 67 |
| | | Barison, F. 11, 19 |
| | | Baruk, 164, 168 |
| | | Bastos, M. 19 |
| | | Battaglia, F. 609, |
| | | 617 |
| | | Bau, C. A. 610, 617 |
| | | Baudouin 163, 167 |
| | | Bauer, I. 263, 277 |
| | | Bauke, E. 617 |
| | | Baumann, W. 19 |
| | | Baumann 196 |
| | | Baumgarten 294, |
| | | 325 |
| | | Baum, H. 10, 19 |
| | | Bauner, L. 208 |
| | | Bauss, A. 11, 30 |
| | | Bay, E. 1, 2, 3, 4, |
| | | 17, 18, 19 |
| | | Bayer 426 |
| | | Bayle, A. 31, 34, 43 |
| | | Beattie 607, 617 |
| | | Le Beau 67, 160, |
| | | 163, 165 |
| | | Bechgaard, P. 208 |
| | | Bechterew 70 |
| | | Beck, E. 68, 354, 366 |
| | | Beck 10, 24 |
| | | Becker, A. 263, 277 |
| | | Becker, H. 11, 19 |
| | | Becker, P. E. 11, 19 |
| | | Becker, W. 208, 617 |
| | | Beckerhoff, W. 10, |
| | | 28 |
| | | Beckermann 429 |
| | | Bedford 435 |
| | | Beecher, Scoville |
| | | 165 |
| | | Beekhuis 432, 435 |
| | | Beer, A. G. 262, |
| | | 267, 277 |
| | | Begg 78, 84 |
| | | Behr, C. H. 11, 19 |
| | | Behr, H. 34, 36, 40, |
| | | 43 |
| | | Behrmann, W. 20 |
| | | Beiglbock, W. 11, 20 |
| | | Beimborn, W. 602 |
| | | Beitzke, H. 609, 613 |
| | | 617 |
| | | Belloni, G. B. 293, |
| | | 325 |

- Belloni 168
 Benary, W. 20
 Benassi, C. 10, 20
 Benda, C. 609, 617
 Bender, M. B. 613, 622
 Bender 165, 167
 Benedek, L. 10, 11, 16, 20, 254, 277, 303, 304, 325, 530, 536, 592, 602
 Bennett, G. A. 612, 617
 Benoit 9, 27
 Berberich, J. 11, 20
 Berenstein 424, 435
 Berger, H. 128, 363, 366
 Berger, S. 609, 618
 Bergmann, E. v. 20
 Bergmann, G. v. 2, 20, 265, 328, 337
 Bergmann, L. 313, 314, 325
 Bergouignan, Arné 164
 Bergstrand, H. 514, 526, 530, 536, 618
 Bering, F. 193, 208
 Beringer, K. 12, 14, 20, 357, 360, 363, 366, 584, 588, 593, 594, 596, 602, 603
 Berke 618
 Berlin, R. 20
 Berliner, F. 67, 366
 Berna, P. 196, 208
 Bernales 167
 Berner, O. 20
 Bernhardt, H. 588, 605
 Bernhardt, M. 212, 223
 Bernsmeier, A. 262, 277
 Bernstein, A. 618
 Bersot, H. 187, 209
 Bertrand, I. 612, 620
 Bertrand 166, 167
 Berze, J. 599, 603
 Berze 142
 Besold, F. 435
 Besta, C. 13, 20
 Bethe, A. 400
 Bethe 583
 Bettinger, H. 611, 620
 Beveridge, N. L. 67
 Beveridge, R. L. 366
 Beyer, E. 4, 20
 Beyer, H. 17, 20
 Bezer 157
 Bianchetti, C. F. 10, 20
 Biehler, W. 381
 Bielschowski, A. 17, 20, 356
 Bielschowski, P. 20, 340, 515
 Bielschowsky, M. 293, 296, 325, 523
 Biemond, A. 284, 325
 Biemond 166, 432
 Bierre de Boismont 34
 Biggs 166
 Billot 33
 Bindewald, H. 263, 277
 Bing, R. 16, 20
 Bing, Reidar 20
 Binswanger 30, 319
 Birkhauser, H. 186, 208
 Birkmayer, W. 17, 20
 Birnbaum, K. 579, 603
 Bischof 426, 436
 Bisgaard 165
 Bisonette 9, 27
 Blau, A. 20
 Bleuler, E. 34, 43
 Bleuler 567, 599, 600
 Bligaard, K. 171, 203, 208
 Bloch, J. 609, 618
 Blum, K. 609, 618
 Blumgart, H. L. 273, 282
 Bock, M. G. 186, 208
 Bode 610, 618
 Bodechtel, G. 10, 11, 14, 20, 24, 261, 264, 265, 269, 275, 276, 277, 288, 297, 315, 322, 325, 603
 Bodian, D. 354, 366
 Böck, J. 611, 618
 Boegner 613
 Böszörményi, G. 612, 619
 Börszörményi, Z. 198, 208
 Börszörményi 412, 435
 Boeters, H. 12, 20
 Bogaert, L. van 140, 144, 155, 303, 325, 610, 612, 618
 Boggon, R. H. 354, 366
 Bohn, H. 275, 277
 Boles, R. S. 265, 277
 Bomhard, H. von 618
 Bonazzi, O. 20
 Bonhoeffer, K. 5, 17, 20, 588
 Bonin, G. von 353, 362, 366
 Borgarello, G. 69
 Borghaus, H. 205, 208
 Borries, Th. v. 20
 Bortnik, N. 16, 20
 Bostroem, A. 2, 4, 20, 34, 43, 363, 366, 597, 603
 Botch, O. 20
 Bouchet, M. 20
 Boulet 156
 Bouman, L. 5, 20
 Bourguignon, A. 165, 166
 Bourguignon, G. 165, 166
 Boventer, K. 182, 193, 208
 Boyd, L. J. 609, 618
 Bradley, E. 618
 Braeucker, W. 260, 277
 Brain, W. R. 213, 216, 217, 218, 220, 221, 222, 223
 Branch, Ch. F. 618
 Brandmüller, M. 269, 277
 Brasser, H. 609, 618
 Braun, E. 579, 603
 Braun 70
 Brauneshausen 470
 Braunmühl, A. v. 547, 603
 Brecht, K. 178, 208
 Bredt, H. 612, 619
 Bréhant, J. 10, 20
 Breig, A. 273, 277
 Breitländer 263, 277
 Bremer, F. 128, 362, 366
 Brenner, Ch. 218, 223
 Brenner, F. 20, 618
 Brenner, W. 208
 Brentano, Franz 47, 51
 Breslauer 585
 Breslauer-Schück, F. 2, 3, 20
 Brike 609
 Bringel 166
 Brinkmann 608, 612, 614
 Brissaud 294, 325
 Brocher, I. E. W. 612, 618
 Brockhaus, H. 252, 253, 277
 Brodal, A. 359, 366
 Brodal 165
 Broders 521
 Brodie, B. B. 171, 211
 Brodmann, K. 16, 20, 352, 353, 355, 358, 366
 Brody, E. B. 67
 Broggi, G. 180, 193, 208
 Broglie 196, 210
 Brohult, S. 179, 209
 Broman, T. 157, 170, 171, 208
 Brouha 9, 27
 Brousseau, A. 11, 20
 Brouwer, B. 214, 215, 223
 Browder 166
 Brown, W. T. 191, 208
 Broz 417, 437
 Brüggemann, M. 263, 277
 Brühl, W. 264, 280
 Bruetsch, W. L. 20
 Bruetsch 158, 168
 Brugsch 431, 435
 Brun, R. 4, 20
 Brunner, H. 7, 20
 Brunner 191, 192
 Brunschweiler 165
 Bruno, A. A. 206, 209
 Bruns, T. 178, 208
 Bsteh, O. 10, 20
 Bucalossi 164
 Bucher 165
 Buchtal, F. 133
 Bucy, P. C. 525, 536
 Büch, E. 12, 21
 Bueno Ituarte 164
 Bürger-Prinz 9, 21, 592, 603
 Büssow, H. 16, 21, 423
 Buhl 305, 325
 Bujadoux 19
 Bujas, Z. 428, 435
 Bullard 56, 68
 Bumke, O. 4, 21, 43, 343, 348, 578, 598, 603

- Burchard 423
 Burckhardt, K. 173, 209
 Burckhardt 54, 65
 Burgemeister 168
 Burgi 165
 Bury 302, 327
 Buscaino, V. M. 410, 414, 435
 Busch, A. 6, 21
 Busch, A. K. 68, 364, 366
 Busch, E. 527, 535, 536
 Busch 165
 Buschhaus, O. 603
 Busemann, A. 7, 21
 Busscher, J. de 155, 536
 Bustamante, M. 253, 261, 278
 Bustamante 168
 Buttlar, K. von 142, 359, 360, 366
- C**
- Cairns, H. 534, 536
 Cajal, R. y. 314, 325
 Cajal 356
 Calinick, G. 618
 Callot 417
 Calmeil 33, 34
 Cameron 609, 618
 Camoirano, F. E. 178, 208
 Campbell 158, 165
 Canegham, D. van 204, 209
 Canivet 470
 Cannon, B. W. 212, 214, 216, 217, 218, 219, 220, 221, 222, 223
 Cannon 591
 Canova, F. 195, 196, 209
 Canziani, G. 206, 209
 Carcia-Austt 164
 Careddu, G. 195, 209
 Carling, E. R. 618
 Carmichael, F. 85, 88, 92, 170, 209
 Caro, D., de 172, 209
 Carol, W. L. 610, 618
 Carr, J. G. 616, 618
 Carse 435
 Carstens, M. 270, 276, 278
- Caso 65
 Cassierer 523
 Castex, M. R. 12, 21
 Castro, F., de 247, 259, 278
 Catell, R. B. 476, 476, 484, 484, 487, 487, 510
 Cathala, J. 610, 613, 618
 Cavagna, C. 204, 209
 Cavenes 165
 Caveness 167
 Cawthorne 167
 Cazzamali, P. 10, 21
 Cazzullo, C. L. 187, 209
 Cazullo 164
 Cedermarck, J. 21
 Centini, D. 206, 209
 Cernacek 166
 Cerny 165
 Chabrier 167
 Chait 302
 Chalibogowski 610, 619
 Chambers jun., A. 257, 278
 Chaptal 134
 Charcot 278, 296, 325
 Charlin 167
 Chasis, H. 281
 Chastinet 135
 Chatagnon 168
 Chavany 103, 166
 Cheymol 167
 Chiasserini 165
 Chiliman, M. 191, 210
 Christeller, E. 609, 618
 Christensen, E. 527, 535, 536
 Christensen 166
 Christenson, J. A., jun. 474, 474
 Christian, P. 21
 Churchill 168
 Chvostek 607, 618
 Chwailibogowski, A. 618
 Cia, F. M. 16, 21
 Cid, Sobral 68
 Clark 354, 366
 Claude, H. 21
 Cleland 609
 Clivio, C. 11, 21
 Coffey, R. M. 609, 618
- Cohen, M. B. 607, 618
 Cohen 618
 Cohn, D. J. 209
 Cohn, J. H. 475, 475
 Colarizi, A. 187, 209
 Cole 165
 Collin 9, 27
 Colombo 166
 Colson, E. 620
 Condom 168
 Condorelli, L. 609, 618
 Conkey, Ruth Ci. 21
 Conrad, K. 6, 21, 58, 127 ff, 385, 386
 Conreur, C. 16, 21
 Contratto, A. W. 607, 618
 Cook, D. 266, 278
 Coon 69
 Cooper, E. R. A. 525, 536
 Cooper 165
 Coppez, H. 20, 21
 Cords, R. 21
 Cosack, H. 21
 Cossa, P. 19
 Costa 166, 167
 Coste, F. 619
 Cotte, S. 486, 486
 Coujard, R. 259, 278
 Courtial 478, 478
 Courville, C. B. 9, 21
 Cox, L. B. 536
 Crandall 417
 Crazium, E. 302, 326
 Credner, K. 260, 279
 Credner, L. 21
 Creutzfeldt, H. G. 592, 603
 Crinis, M. de 603
 Critchley 166
 Crouch, R. L. 257, 278
 Crouzon, O. 16, 21
 Cuatrecasas, F. 206, 209
 Cunha 167
 Cunningham Dax, E. 68
 Cuoto 166
 Curtis, A. C. 609, 618
 Curtis 168
 Curtius 92, 105
 Cushing, H. 513, 514, 515, 518, 519, 521, 522, 523, 524, 529, 530, 533, 534, 536
- D**
- D'Abundo 340
 Dagnélie, J. 303, 325
 Dagonet 33
 Dagylu 167
 Dahlström, G. 250, 278
 Dainelli, M. 10, 21
 Dale 259, 597, 603, 618
 Dalsgaard-Nielsen 168
 Damaschino 305, 325
 Damblé, K. 607, 618
 Damm, G. 271, 278
 Daniel 165
 Daniels 432
 Dansmann, W. 284, 285, 288, 325
 Danson, J. G. 21
 Dany 164
 Dardenne, P. 273, 280
 Dattner 86, 168
 Daum 165
 David, M. 21
 David 165, 168
 Davidoff, L. M. 534, 537
 Davidson, E. C. 10, 21
 Davidson, M. 21
 Davidson 167
 Davis, D. 273, 282
 Davis, E. W. 366
 Davis, G. D. 362, 366
 Davis, L. E. 527, 537
 Dax, E. C. 364, 365, 366
 Dax 54
 Debré, R. 296, 325
 Déchaume 303, 325
 Decroly 471, 472
 Dege 2, 3, 21
 Dejardin, L. 25
 Dejerine 142, 143
 Delarue, J. 620
 Delgado, J. M. R. 362, 366
 Delgado 165, 166
 Delmas-Marsalet 134

- Demme, H. 1, 4, 17, 21, 85, 92, 93, 101, 105, 169 ff, 284, 302, 303, 341, 348
 Demole, V. 187, 209
 Dempsey, E. W. 353, 359, 366, 367
 Denis 146
 Dennig, H. 584, 603
 Dennig 429, 430
 Denny-Brown 164, 165, 218, 223
 Dereux, J. 21
 Descartes 47, 51
 Desogus, V. 11, 21
 Despons, J. 21
 Desrochers 167
 Detenhoff, Th. 603
 Detwiler, S. R. 278
 Dibbern 93
 Dickens, K. L. 619
 Dickson, C. 618
 Diem, O. 19, 21, 26
 Diepen, R. B. 295, 325
 Diepen, R. 253, 281, 605
 Diethelm 419, 435
 Dietrich, A. 306, 325, 607, 618
 Dietrich, K. 325
 Dimitri, V. 16, 21
 Dimitrijevič, D. T. 11, 21, 209, 607, 611, 622
 Disthold 423, 435
 Dix 167
 Dmall 435
 Doelle 165
 Döring, G. 263, 278, 283 ff, 286, 299, 322, 348, 583, 603
 Dogiel 247
 Dogliotti 158, 159
 Dohr, J. 21
 Doinikow, B. 290, 291, 325
 Domarus, E. v. 603
 Domnick, O. 16, 21
 Donaggio 422
 Doret, I. P. 272, 278
 Dorndorf, G. 214, 216, 218, 223
 Dos Reis, B. 178, 210
 Douglas 607, 617
 Draganesco, St. 285, 303, 326, 614, 620
 Dragotti, G. 21
 Dragstedt, L. R. 265, 278
 Drechsler, F. 208
 Drechsel 435
 Dreene 607
 Drew, J. H. 535, 538
 Dreyfus-Brisac 134
 Driak, F. 10, 20
 Driest 604
 Drigalski, W. v. 16, 22
 Drobec 426, 435
 Droogleever-For-
 tuyn 147
 Druss, J. G. 611, 618
 Dubar, G. 21
 Dubitscher, F. 6, 22
 Dublineau 478, 478
 Dubost, P. 172, 209
 Dubs, R. 69 ff
 Düker 410, 435
 Duensing, F. 17, 180, 181, 182, 187, 209, 586, 603
 Dürler, W. 173, 209
 Duess, Louisa 492
 492, 493, 494
 Dumansky, V. 16, 30
 Dungal, N. 609, 610, 618
 Dunmore 167
 Durel, P. 172, 209
 Durupt 157
 Dusser de Barenne, J. G. 139, 353, 356, 366
 Dussik, K. Th. 206, 209
 Duus, P. 363, 366, 603
 Dvoracek 13, 22
- E**
- Eaton 413, 435
 Ebbecke, U. 278, 563
 Economo 578
 Ectors, L. 362, 366
 Edens, E. 610, 618
 Ederle, W. 17, 22, 23, 27, 105, 196, 197, 296, 305, 309, 325, 598, 603
 Edward, F. R. 68
 Eeg-Olofsson, R. 17, 22, 179, 209
 Egan, G. J. 364, 366
 Ehrenberg 406, 435
 Ehrhardt, H. 270, 272, 278, 280
 Ehrlich 70
 Eichhorst, H. 289, 326, 607, 618
 Eigel 105, 105
 Eilers, H. 13, 22
 Einhorn, D. 28
 Eisenhardt, L. 534, 537
 Eisenhardt, W. 10, 19
 Eisenlohr, H. 303, 305, 326
 Elder, H. M. 263, 278
 Eliasberg, W. 16, 22
 Emartz, O. 250, 278
 Enderlen, E. 2, 24
 Enders 147
 Eppinger, H. 284, 326, 427, 428, 583, 607, 618
 Erb 35
 Erikson 165
 Erlandsson, S. 607, 618
 Ernst 196
 Eskelsund, V. 609, 618
 Eskuchen 88
 Esmarch 32
 Esquirol, E. 31, 32, 43
 Essbach, H. 522, 537
 Esser, A. 2, 9, 22
 Esteban, M. 176, 209
 Euler, U. S. von 260, 278
 Euzière 134
 Evers 434
 Ewald, G. 263, 278, 577 ff, 603
- F**
- Faber, W. 17, 22
 Fabris, A. 610, 618
 Fahr, Th. 609, 618
 Falconer 78, 84
 Falkenhausen, M. von 269, 278
 Falqui, A. 173, 209
 Falret 31, 33
 Falta 11, 22
 Fasiani 168
 Faure 134
 Faust, Cl. 589, 603
 Faust 22
 Favill, J. 212, 223
 Fazio 165, 166
 Feierabend, H. 377
 Feindell 165
 Fettelberg 435
 Feld, M. 68
 Feld 144
 Felici, M. 208, 209
 Feller, A. 611, 612, 618
 Fels, R. 36, 43
 Fernandez 168
 Ferrari, E. 607, 609, 613, 618
 Ferrari, G. 204, 211
 Ferraris, M. 210
 Ferraro 164
 Ferrero, C. 272, 278
 Ferroni 406, 435
 Fessard 164
 Fetterman 167
 Feuchtinger, O. 10, 11, 12, 14, 15, 22, 25, 27, 29, 268, 278, 582, 603
 Feuchtwanger, E. 6, 16, 22, 363, 366
 Fiamberti 168
 Finan, L. J. 366
 Fink 13, 22
 Finkelnburg 294, 326
 Fischer-Jonas 609, 618
 Fischer, M. 206, 209
 Fischer, R. 436
 Fischer 21, 584, 603
 Fischgold 134
 Fishberg, A. M. 607, 618
 Fitz, R. 609, 618
 Flach, A. 586, 604
 Fleck, U. 22
 Fleming 289, 326
 Flemming, G. W. F. H. 54, 67
 Fletcher 537
 Fletscher, H. M. 613, 618
 Fölling 404
 Förster, E. 389, 588, 603
 Foerster, O. 4, 5, 9, 10, 11, 12, 17, 22, 252, 265, 278, 340, 523, 537, 595, 601, 603
 Foerster 142, 158
 Fog 156, 168
 Foix, C. 214, 216, 224
 Folch 165
 Foley 165
 Fontan 163
 Fontaine 164
 Foot 529
 le Fort, Gertrud von 548

- Fortunato, F. 205,
 209
 Fossel 618
 Foster 94
 Fountain, G. jr.
 362, **366**
 Fournier, H. J.
 265, **278**
 Fourret 435
 Fox 435
 Fränkel, E. 616, **618**
 Franceschetti, A. 22
 Franco 165, **166**
 Frank, E. 22
 Frank, H. 6, **22**
 Frank, L. 580, **603**
 Frankl, L. 366
 Frankl 68
 Frankl-Hochwarts
 580
 Franz, C. 3, **22**
 Frauchiger, E. 170,
 209
 Frauchiger 156
 Freed, H. 207, **209**,
 211, 357, 365, **367**
 Freedman 164
 Freeman, E. 365,
 366
 Freeman, N. E. 175,
 211
 Freeman, W. 54,
 57, 64, 65, **68**, 69,
 160, 351, 352, 354,
 356, 357, 358, 364,
 365, **366**
 Freeman 67, 68,
 146, 418
 Frenkel, A. B. 417,
 435
 Freud 504, 580
 Freund, G. 608, 610,
 613, **618**
 Freund-Schmitt 94
 Frey 145, 294, **326**,
 435
 Friedberg, C. K.
 619
 Friedberg 435
 Friedenwald 165
 Friedländer 276,
 278
 Friedman, E. D. 22
 Friedman 165
 Friedmann, H. 4, **22**
 Friedrichs, A. V.
 607, **619**
 Frimberger 414
 Frisch, F. 392, 595,
 603
 Frövig 166
 Froidevaux, Ch.
 205, **209**
- Frommel, E. 612,
 618
 Frowein, R. 13, 15,
 22, 267, **278**, 426,
 435, **603**
 Fünfgeld, E. 142,
 418, 434, **435**, **603**
 Fuhry, H. 22
 Fulton, J. F. 362,
 366
 Funk 407
 Furtado, D. 68
 Furtado 167
 Fuser, L. 17, **29**
 Fuster 136, **167**
- G**
- Gärtner, W. 284,
 285, 297, 305, **326**
 Gagel, O. 9, 10, 12,
 22, 250, 251, 252,
 254, 265, 268, 269,
 270, 515, 523, 529,
 531, **537**, 582, 584,
 591, 595, **603**
 Gagstetter, K. 613,
 619
 Gaida, M. 269, **278**
 Gaillard 263, **282**
 Galeano 167
 Galkinskaja, O. I.
 417, **435**
 Galloway 435
 Galtierotti 164
 Gammo, J. 172, **209**
 Gammon, G. D.
 353, 356, **366**
 Gammon 168
 Gamper, E. 2, 3,
 22, 398, 585, 592,
 603
 Garcin, R. 127, 612,
 620
 Gard, Sven 151
 Gariépy, L. H. 11,
 22
 Garol, H. W. 353,
 366
 Gastaut, H. 134,
 144
 Gasteiger, H. **348**
 Gaupp, R. 182, 192,
 203, 205, **208**, **209**,
 580, **605**
 Gaupp, R., jr. 22,
 253, **279**, **281**, **603**
 Gaupp, V. 253, 254,
 281, **605**
 Gaupp 92, 93, 414,
 435
 Geipel, P. 11, **22**
 Geller, W. 203, 204,
 209
- Gellerstedt, N. **619**
 Gellhorn, E. **367**
 Gellhorn 135
 Georgi, F. 415, 416,
 417, 418, 419, **436**,
 581, 596, 598, **603**
 Georgescu, M. 187,
 209
 Gerard, R. W. 260,
 279
 Gerebzoﬀ 147, 165
 Gerhartz, H. 17, **22**
 Geringer, J. 4, **22**
 Gerlach, J. **348**
 Gerlach, W. 614,
 616, **619**
 Germany, Gerald
 68
 Germer, W. D. 607,
 610, 611, **619**
 Ghersi 168
 Giampalmo, A. 528,
 537
 Gibbs 132, **436**
 Gibson, W. C. 246,
 247, 259, **279**
 Giddea, E. F. 191,
 208
 Gierlich 16, **22**
 Giertz, H. **277**
 Giese 6, 8, **23**
 Gieseler, G. 609,
 616, **619**
 Gigante, D. 193, **209**
 Ginochio 167
 Ginsburg, S. A. **23**
 Ginzberg 12, **23**
 de Gispert 167
 Gissel, H. 10, **23**
 Gjertz, A. 611, **619**
 Gjessing, R. 581,
 603
 Glaser, J. 284, 285,
 288, 304, 319, **326**
 Glaser, M. A. **23**
 Gless, P. 354, 356,
 366
 Glees 165
 Globus, J. H. 519,
 521, 525, 527, 529,
 537
 Gloor, H. U. 609,
 619
 Glück, E. 248, 250,
 282
 Gökay 167
 Gösta 167
 Götze, W. 19, **23**
 Gohrbandt, P. 614,
 619
 Goldeck, H. 13, **22**
 Goldman, B. A. **619**
 Goldmann 170
- Goldring, W. **281**
 Goldschlag, F. **618**
 Goldskin **436**
 Goldstein, J. 611,
 619
 Goldstein, K. 4, 5,
 6, 7, 8, **23**
 Goldstein, L. **68**
 Goldstein 165, 527,
 537
 Goldthwait 70, **84**
 Golgschlag 610, **619**
 Golmsoro 167
 Goltz 138
 Gombert, W. 381
 Gomitato Guiseppe
 437
 Good 158
 Goodell 165, **166**
 Goodenough 487,
 487
 Gopenchajen, J. **23**
 Gordon, A. 9, **23**
 Gordon 167
 Gottschick, J. 586,
 603
 Goudal 168
 Govaerts, J. 609,
 619
 Goyanes 168
 Grace 166
 Graf, E. 607, **619**
 Grage 70
 Grahe, K. **23**
 Grand 158
 Grant, F. C. 69, 335,
 538
 Grant 167
 Grantham **84**
 Grassi, A. 190, **209**
 Gray, F. 607, **619**
 Greenberg 435
 Greenblatt, M. **68**
 Greene, J. E. **621**
 Greene 167
 Greenfield 88, **92**
 Greenhatt, M. **69**
 Gregora, J. E. **621**
 Grein, G. 192, **209**
 Gremmler 420, **436**
 Greving, H. 581,
 582, **604**
 Greving 436
 Griesheim, M. Chr.
 v. 11, **23**
 Griesinger, W. 9,
 31, 32, **43**
 Grigorowsky 313
 Grill, C. **619**
 Grisoni, R. 187, **209**
 Griswold, R. A.
 265, **281**
 Grönwall 414, **436**

- Gromakovskaja, M. M. 211
 Gronwald, G. 11, 23
 Le Gros, W. E. 354, 366
 Le Gros Clark 136
 Grosch 426, 436
 Gross, D. 23
 Gross, L. 619
 Gross, W. 10, 23
 Gross 166
 Grossiord 168
 Grotjahn, M. 9, 23
 Gruber, G. B. 607, 608, 609, 611, 612, 613, 616, 619
 Grünbaum, A. A. 20
 Grünbaum, St. 5, 23
 Grünholz, G. 266, 279
 Grünthal, E. 1, 4, 6, 23, 585, 592, 604
 Grünthal 141
 Grüter 153
 Grühle, H. W. 44, 48, 51, 558, 600, 603, 631, 632, 634
 Grumbach 193
 Grundies, M.-L. 23
 Gsell 302, 326
 Gudden, 289, 326
 Günther, H. 23
 Günther 609, 619
 Güttich, A. 17, 23
 Guillain, G. 143, 296, 302, 303, 326
 Guillain 85, 197
 Guillaume 164, 167
 Guirain 425
 Guizetti 104, 105
 Gukelberger, M. 270, 279
 Guldner, E. 619
 Gurdjian, E. S. 23, 200, 209
 Gurdijan 10
 Gurijan 168
 Gusinde, R. 254, 279
 Gusmao 168
 Gutiérrez-Doriega, C. 388
 Gutmann, E. 619
 Guttman, E. 16, 23
 Guttman 165
 Gyulai, E. 211
- H**
- Haar 167
 Hadden 289, 326
 Haddenbrock, S. 56, 68, 361, 362, 588, 597, 603, 604
 Härtel, R. 23
 Hagen, E. 249, 279
 Haimovici, H. 247, 279
 Haining, R. B. 619
 Hallervorden, J. 284, 287, 288, 306, 309, 322, 326
 Hallpike 167
 Halpern, B. N. 172, 209
 Halstead, W. C. 68
 Hammon, W. McD. 150
 Hampel 609, 612, 619
 Hampeln, P. 619
 Hamperl, H. 514, 534, 537
 Hanke, H. 201, 209
 Hanselmann 473, 473
 Hansen, E. 583, 598, 604
 Hanström 314, 326
 Harbitz, F. 607, 619
 Hardy, M. 302, 326
 Hardy 165
 Hare, K. 247, 279
 Harkavy, J. 607, 619
 Harkmark 165
 Harlow, H. F. 362, 366
 Harper, J. A. 282
 Harper, P. V. 246, 259, 265, 278
 Harrer, G. 13, 15, 22, 267, 274, 278, 279, 426, 603
 Harris, A. W. 607, 619
 Harris, W. H. 619
 Harry, A. 619
 Hart, C. 607, 609, 619
 Harting, K. 246, 250, 279
 Hartleben 11, 23
 Hartmann, N. 603
 Hartmann 584
 Hartshore 479
 Hartung 70, 84
 Harzer, J. 619
 Hassler, R. 12, 23, 142, 351 ff, 354, 359, 363, 366
 Haug, K. 604
 Haug 173
 Haun, F. von 607, 619
 Hauptmann, A. 2, 17, 23
 Hauptmann 594, 604
 Hausman 167
 Haymaker, W. 25, 519, 537
 Hayne 165
 Hazard 167
 Head, H. 5, 23
 Head 142, 143, 144, 591, 604
 Heath 64
 Hebel 18, 23
 Hecaën, H. 142, 144, 165, 168
 Hechst, B. 285, 286, 288, 296, 325, 326
 Hedenberg, S. 46, 51
 Heep, W. 17, 23
 Heger, M. 11, 23
 Hegglin 193
 Heidegger, M. 49, 51
 Heidenreich, R. 613, 619
 Heidrich, L. 23
 Heilemann, H. 612, 619
 Heilmann, P. 294, 326
 Heilig 195
 Heilmeyer, L. 12, 23
 Heilmeyer 104, 105, 177
 Heinrich 6
 Heinze 198
 Hellwich, K. 414, 436
 Helpert 609, 619
 Helsmoortel, J. 17, 19, 23, 26
 Henderson 54, 524
 Hendry, E. 190, 209
 Henle 310
 Henner 157, 166
 Hennig, H. 472, 472, 473
 Henschen, K. 174, 209
 Herlitz, G. 613, 619
 Herman 166
 Herr 435
 Herrlich, A. 344, 348
 Herrmann, W. 180, 209
 Herrmann 619
 Herrnring, G. 13, 22
 Hertz 156, 165
 Herzog, E. 246, 247, 248, 258, 279
 Heß, L. 267, 279, 611, 619
 Heß, W. R. 1, 9, 11, 23, 27, 138, 254, 255, 256, 257, 261, 279, 399, 582, 584, 285, 586, 589, 591, 596, 604
 Hess 55
 Hesse, W. 270, 276, 280
 Hett, I. 246, 279
 Heuyer 478, 478
 Heyde, W. 16, 17, 24
 Heyer 601
 Hicguet, G. 20
 Hicks, J. A. 618
 Hilgier 326
 Hill, D. 132
 Hill 435
 Hillarp, N. A. 247, 254, 279
 Hiller, E. 276, 279
 Hiller 165
 Himwich 423, 435
 Hines, M. 367
 Hinrichs, A. 619
 Hinsey, I. C. 247, 279
 Hirsch, O. 11, 13, 24
 Hirsch 70, 84
 Hirschmann, J. 263, 279
 His, W. 5, 20
 Hoche, A. 43
 Hochrein 428, 429, 430, 436
 Hodes, R. 247, 279
 Hofer 164, 167
 Hoen 165
 Höring, O. 308, 326
 Höring, F. O. 258, 272, 279, 583, 694
 Hoesch 431, 436
 Hofbauer 24
 Hoff, F. 582, 583, 604
 Hoff, W. 12, 14, 23, 24, 28, 30
 Hoff 344, 421, 436
 Hoffmann, H. F. 579, 604
 Hofmann, W. 170, 209
 Hofstatter, L. 68, 364, 366
 Holländer 305, 326
 Holmes, G. 303, 326
 Holmes 142, 143, 144, 166, 591, 604
 Holmgren 417, 436

Holtermann, C. 619
 Holthaus 94, 104, 105
 Holtz, P. 260, 279
 Holzer 381
 Homburger, E. 496, 496, 510
 Hornuth, O. 307, 326
 Honcke 135
 Honekamp 434
 Hoogland, H. J. M. 606, 619
 Horányi, B. 612, 619
 Horányi-Hechst, B. 11, 24
 Horinson 487
 Horn, P. 4, 24
 Hortega, D. R. 524, 525, 527, 537
 Horton 167
 Hosemann, G. 174, 209
 Hrbek 165, 166
 Hryniewicz 165
 Hueck, W. 522, 537
 Hügelmann 4, 24
 Hüllstrung, H. 194, 209, 295, 312, 326
 Hughes, I. 406, 436
 Hultgren, G. V. 20
 Hunt, J. Ramsay 214, 215, 216, 223
 Hunter 145, 167
 Husserl, E. 46, 49, 51
 Hutchinson, J. 619
 Huntinel, J. 619
 Hutton, E. L. 54, 68
 Hutton, F. F. 68
 Hutwitz 436
 Hydén, H. 250, 279
 Hyndman 158
 Hyrtl 313

I

Iglano 411
 Iglauer 436
 Illert, W. 31 ff.
 Ingvar 166
 Innes 164
 Isemann 554, 567
 Isolís 422
 Isserlin, A. 11, 24
 Isserlin, M. 4, 7, 24
 Istanbulu 618
 Ito, K. 204, 210
 Ituarte 167
 Ivens 608, 619
 Izikowitz, S. 179, 209

J

Jackson 66
 Jacob 9, 305, 327, 340
 Jacobi, A. 206, 209
 Jacobsen, C. F. 362, 366
 Jacobsohn, D. 254, 279
 Jaeger, A. 606, 608, 619
 Jäger, E. 611, 619
 Jäger, F. 24
 Jaensch, P. A. 24
 Jahn, D. 581, 604
 Jahn, E. 173, 209
 Jahn 420
 Jahnelt, F. 32, 43, 190, 193, 209
 Jahrreis, W. 41, 43
 Jakimowicz 166
 Jakob 24
 Janbon 166
 Jancsó, M. 622
 Janet 484
 Jankovich 619
 Janning, A. 382
 Jansen 165
 Jantz 421, 432, 433, 436
 Janz, H. W. 380
 Janzen, R. 12, 24, 586, 604
 Janzen 436
 Jaroschy 103
 Jasper, H. H. 129
 Jasper 145
 Jaspers, K. 44, 44, 51, 547, 548, 555, 561, 573, 632, 633, 634
 Javier de Echalecu 166
 Jefferson 168
 Jehn, W. 24
 Jensen 164, 165
 Jentzer, A. 4, 20, 24, 26
 Jessen 32
 Jesserer 405, 436
 Joest, E. 606, 619
 John, F. 246, 279
 Johnson 155
 Jonas 609, 619
 Jones, E. R. 170, 209
 Jones, F. A. 418, 436
 Jones, G. N. 364, 366
 Jones, M. 436
 Jordan 424, 436
 Jores, L. 581, 608, 619

Jores 10, 24
 Josey, A. I. 273, 279
 Joubert 168
 Joyce, T. M. 609, 610, 619
 Juba, A. 254, 277, 285, 303, 304, 325, 326, 530, 536, 592, 602
 Juhasz 526
 Jung, R. 12, 17, 22, 23, 597, 604
 Jung 138, 469, 475, 475, 476, 505
 Junghans 70, 75, 80
 Jungmichel, G. 10, 24
 Junius, P. 36, 44
 Justin 16
 Justin-Bésancon, L. 21

K

Kabat 157, 164
 Kadyi 313, 326
 Kämmerer, H. 272, 279
 Käslin, W. 24
 Kafka, V. 93, 179, 184, 185, 209
 Kahlden, C. von 620
 Kaila, Martti 24, 592, 603
 Kaindl, F. 433, 436
 Kalbfleisch, H. 266, 272, 279, 306, 310, 326, 340, 617
 Kalinowski 168
 Kalinowsky, L. B. 68
 Kalk, H. 264, 280
 Kalkoff, K. 12, 24
 Kaminsky, S. D. 170, 209
 Kanner, Leo 475, 487, 487
 Kant 592
 Kaplan, J. 186, 209
 Kaplan 167
 Karolini 305, 326
 Karplus 591
 Kasahara, M. 172, 187, 209
 Kassil, G. N. 171, 209
 Kastein, G. W. 180, 209
 Kastil, A. 51
 Kat, W. de 13, 24
 Katrakis 167
 Katzenstein, E. 10, 24

Katzenstein-Sutro, E. 189, 209
 Kaufmann, A. 603
 Kaufmann, L. 274, 280
 Kaufmann, O. 20
 Kawenoki, R. 24
 Kayser 164
 Kazmeier, F. 245 ff., 296, 297, 306, 320, 322, 326
 Keegan, J. 609, 620
 Kehrer, F. 5, 24, 389, 596, 604
 Kehrer, H. E. 262, 272, 280
 Kennard, M. A. 353, 361, 362, 366
 Kennedy 167
 Kemper 69
 Kerin Gokay 166
 Kernohan, J. W. 516, 525, 526, 527, 529, 535, 537, 608, 611, 613, 616, 620
 Kershmann 167
 Kezdi, P. 274, 280
 Kimball, T. S. 9, 21
 Kimmelstiel, P. 611, 620
 Kimura, O. 291, 326
 Kindler, W. 17, 24
 Kinglais, H. 620
 Kingsley, G. R. 207, 209
 Kirberger 417, 436
 Kisker, G. W. 68
 Kissel 164
 Kistelska 166
 Klages 546
 Klapman, J. W. 495
 Klauenflügel, H. 203, 209
 Klauer 523
 Klebenow 436
 Klein, R. 24, 592, 604
 Kleist, K. 5, 6, 7, 16, 24, 53, 54, 63, 66, 363, 364, 366, 578, 579, 585, 587, 590, 592, 594, 596, 599, 604
 Kleist 142, 416
 Klestadt, W. 611, 620
 Klimke, W. 198, 209
 Kline, B. S. 618
 Klinge, F. 607, 620
 Klinge 583, 604
 Klinger, H. 607, 620
 Klingler, M. 22
 Kloos, G. 18, 24

- Klotz, O. 609, **620**
 Klüver, H. 361, 362, **366**
 Kluge, A. 16, 24
 Kluge 414 **436**
 Knauer, A. 2, 4, 24
 Knauer, B. 608, **620**
 Knauf, H. W. 10, 29, 276, 281
 Knauf 426, **436**
 Knepper, R. 607, **620**
 Knott 165
 Koch, F. 183, **209**
 Koch, G. 58
 Koch, J. de 24
 Kocher 2, 24, 70
 Koebcke, H. 2, 5, 12, 24, 54, **68**
 Koechlin, A. 175, 210
 Köhne, G. 269, **280**
 Koella 530, **537**
 Koepen 4, 25
 Körge 11, 25
 Környey, St. 284, 303, 318, 319, 322, 326, **327**
 Kohl 382
 Kolle 288
 Konjetzki 265
 Kopp, G. **620**
 Kornmüller, A. E. 138, 259, **280**, 382, 399, 437 ff., **467**, 583, **604**
 Kountz, W. B. **620**
 Kourilsky, R. 612, **620**
 Kovács, F. 285, 286, **326**
 Kozol 167
 Kraepelin, E. 4, 33, 34, 35, 36, 44, 599
 Krahulik, L. 612, **620**
 Kral, A. 2, 3, 24, 25, 592, **604**
 Krapf, E. E. 68
 Kraus, Fr. 579, 580, **604**
 Kraus, G. 205, **209**
 Kraus 305, **326**
 Krauspe, C. A. 607, **620**
 Krauss 135, 392, 423
 Kravenbühl 84, 159
 Krebs 408
 Kreidl 591
 Kreienberg, W. 270, **280**
 Kreissel, H. 515, **537**
 Kretschmer, E. 11, 12, 25, 579, 588, **604**, 629, **634**
 Kretschmer, W. 25
 Kretschmer 539
 Kreuter, F. 613, **620**
 Krisch, H. 25
 Kristiansen 165, 167
 Kröger, A. 183, **209**
 Krönig 88, 304
 Kroetz, Ch. 609, 612, **620**
 Kroll, F. W. 595, **602**, **604**
 Krompecher, E. 305, **326**
 Kronenberg, G. 260, 279
 Kronfeld, A. **604**
 Krücke, W. 251, **280**, 286, 287, 294, 295, 305, 309, 320, **326**
 Krzyzkowski 606, **620**
 Kubara 609
 Kühnau, W. 204, **209**
 Kühne, W. 11, 25
 Kühne **436**
 Gräfin Kuenburg, M. v. 7, 24, 25
 Künne, B. 609, **620**
 Künzel, A. 179, **209**
 Künzli, J. 607, **620**
 Küppers, E. 578, 593, **604**
 Kugelberg 164
 Kühlenbeck, H. 519, 527, 529, **537**
 Kuhlendahl, H. 312, **326**
 Kuhn, R. 295, 312, **326**
 Kulkow, A. E. 612, 616, **620**
 Kuntz, A. 246, 249, 259, **280**
 Kuntzen 10, 25
 Kuras, B. 11, 13, 25
 Kurth, W. **209**
 Kussmaul, A. 606, 607, 613, 616, 617, **620**
 Kusuma 291, **327**
 Kutsch 430
 Kutscher, D. 193, **209**
 Kutzinski 6
 Kuwabara, S. **620**
 Kvale, W. F. 607, 608, 609, **620**, 621
 Kwiatkowski, H. 259, **280**
 Kyrieleis, W. 611, **620**
- L**
- Laas, E. 608, **621**
 Lacat, C. 19
 Lagergreen 414, **436**
 Laidlow 609, **618**
 Laine 163
 Lamache, A. 21
 Lamb, A. R. 609, **620**
 Lampen, H. 274, 275, **280**
 Landau 523
 Landouzy 305, **326**
 Lange, F. 607, **620**
 Lange, G. 258, **280**
 Lange, J. 349, 578, 596, **604**
 Langelüddecke, A. 6, 25
 Langer 598, **604**
 Langley 248
 Langraf, F. 10, 25
 Lapouille 134
 Lapidari, M. 25
 Lapinskij, M. 9, 25
 Lapique 294, **326**
 Larcher 71, 84
 Laruelle 9, 27, 164
 Lashley, K. S. 354, 359, **366**
 Latour 134
 Lattes, L. 25
 Laubenthal, F. 25, 301, **326**, 349
 Laux, F. J. 609, **620**
 Laverigne, de 164
 Lazorthes, G. 273, **280**
 Leach 155
 Lebedinskaja, G. A. 170, **209**
 Lecchini, L. 188, **209**
 Lee, A. J. 357, 365, **367**
 Lefevre 164, **165**
 Legendre 294, **326**
 Lehmann-Facijs, H. 205, 206, **209**
 Leishman, A. W. D. 613, **620**
 Lemke, R. 4, 25, 607, **620**
 Lemmen, G. 186, **208**
 Lenk 594
 Lennep, van D. J. 503, 503, 504
 Lennox 167, **436**
 Lenshoek 164
 Leone, A. 177, **209**
 Leonhard, K. 587, 588, **604**
 Lépine, Pierre 153
 Lépine 148
 Lepow 432, **436**
 Leriche, R. 174, 175, **209**
 Lérique 160
 Lerique 164
 Leslie Alm 164
 Lesny 165, **166**
 Lettvin, J. **366**
 Levi 424, **435**
 Levin, P. M. **366**
 Levine, S. 612, **617**
 Levinson, A. 191, **209**
 Levinson 165, **166**
 Levinson, Ph. **620**
 Levison 166
 Levy, F. H. 17, 25
 Lévy-Suhl 25
 Lewis, A. 418, **436**
 Lewis, N. 67
 Lewis, P. A. **620**
 Lewy, F. H. 283, 289, **326**, 353, 356, **366**
 Ley, Auguste 483, **483**
 Ley, R. Albert 610, 612, **618**
 Ley 165, **166**
 Leyden, v. **326**
 Lhermitte, J. 9, 25, 142
 Lhermitte 284, 296, **325**, **327**
 Liavero 166
 Liber, A. 10, 27
 Licheri, A. 177, **209**
 Lichtwitz, L. 9, 25
 Liddell 165
 Liebermann, H. 12, 30
 Liégeois, R. 27
 Lienau, C. 16, 25
 Lier, H. 178, 210
 Ligas, A. 194, **210**
 Lillie 154
 Lima, A. 55, 57, 64, 67, 168
 Lindberg, K. **620**
 Lindeboom 610, 617, **620**
 Lindenberg, W. 9, 25

- Lindenmeyer, E. 179, **210**
 Lindner 413, 414, **436**
 Lingjaerde 414, 417
 Linke, H. 273, **280**
 Linthicum, F. H. **25**
 Lippens, A. **25**
 Lische, R. **25**
 Lisi, de **167**
 List, O. F. 257, **280**
 Livingston, R. B. 362, **366**
 Livingston **165**
 Livsic, L. S. 417, **435**
 Ljungberg 412
 Llorca **166**
 Locher **436**
 Loderer, Cl. **25**
 Loeffler 323
 Löhe-Rosenfeld 610, **620**
 Lötscher, P. 194, 195, **210**
 Löwenberg, W. 609, **620**
 Loewi **259**
 Lohse, E. 171, **208**
 Loibl 426
 Lommatzsch, R. **620**
 Lommel, F. 11, **25**
 London, M. K. **210**
 Longcope, W. T. 606, **620**
 Longo, V. 303, **326**
 Lopez, A. **210**
 Lopez, Ibor **67, 68**
 146, **166**
 López, I. J. 11, **25**
 Lopez 422, **436**
 Lorente 164, **166**
 Lorenz, H. 616, **620**
 Lothmar, Olga 522
 Loughlin, E. H. **620**
 Love, J. Grafton 212, 214, 216, 217, 218, 219, 220, 221, 222, **223**
 Love **84, 168**
 Lovshin, L. L. 613, 616, **620**
 Lowes, von 396
 Lublin, A. **621**
 Luce, H. 289, 305, 308, **326**
 Lucien, M. **620**
 Lucius **168**
 Lucke, H. 188, **210**
 Lübbers, P. 12, **25**
 Lüpke 606, **620**
 Lüthold, W. 268, **280**
 Lugaro, E. 290, 291, 304, 308, **326**
 Lund, A. 257, **280**
 Lund, E. 191, **210**
 Lundquist, C. W. 612, **620**
 Luschka 71, **84**
 Luxemburger, H. 581, **604**
 Lynch, G. W. **619**

M

 Mabon, R. F. **537**
 Macaigne **620**
 Macchi, A. 197, **210**
 Mackinnon, D. W. 474, **474**
 Macpherson, J. 204, **208**
 Madlener, E. 276, **282**
 Magnusson 154
 Magoun, H. W. 251, 256, **280**
 Magoun 9, **27**
 Magown **68**
 Mahl **167**
 Mahoudeau, D. 174, **210**
 Mahoney, W. 10, 12, 22, 252, **278**
 Maier, H. W. 16, **25**, **44**
 Maier, R. 606, 607, 613, 616, 617, **620**
 Majewska **166**
 Makusa, H. **211**
 Malamud, N. 16, **25**
 Malherbe 408
 Mall, G. 11, 13, **25**, 580, 581, **604**
 Mallory-Penfield 528
 Malmo, R. B. 362, **366**
 Malmros **84**
 Man, E. B. 191, **208**
 Manges, M. 607, 611, **620**
 Mann, L. 17, **25**
 Marburg, O. 2, 3, 25, 26, **349**
 Marcé 33
 Marchesani **349**
 Marcus, H. 614, **620**
 Marcuse 142
 Margulis, M. S. 285, 303, 304, **326**
 Marie, P. 214, 216, 224, **344**
 Marinesco, G. 285, 302, 303, 304, **326**, **614, 620**
 Mark, J. **619**
 Markovich **164**
 Marks, M. 357, **365**
 Marques, V. **68**
 Marsh **618**
 Marshall, A. H. E. 537
 Marshall **168**
 Martin, E. 612, **621**
 Martin, P. **20**
 Martin, R. **620**
 Martin 158, **167**, **168**, 527, **537**
 Martinez, A. 248, **279**
 Marx, H. 270, 276, **280**
 Marx 11, **25**, **164**
 Massermann 55
 Masugi, M. 607, **620**
 Mathieu, L. **620**
 Matini 606, **620**
 Matras, A. 610, **620**
 Matsuo, S. 204, **210**
 Mathews 128, 478, **480**
 Matthies 12, **28**
 Matuda, Y. 195, **210**
 Matussek, P. 48, 49, 51, 633, **634**
 Matzdorff, P. **25**
 Mauss **25**
 Mauz 539, 565, 574, 575
 May 294, **326**, 479
 Maybaum, J. L. 611, **618**
 Mayer-Gross 54, **67**, **68**, 360, **366**, 409, **436**, 587, 594
 Maxwell **436**
 Mazars **164, 167**
 McCall 607, **618**
 McCarter, J. C. **621**
 McCowan, P. K. 364, **366**
 McCraig, W. 275, **278**, **537**
 McCulloch, W. S. 68, 353, 356, 361, **366**
 McEachern, D. **167**
 McFarland **436**
 McGeorge 78, **84**
 McKissok 54
 McLardy, T. **68**, 354, **366**
 McLardy 64, **68**, 146
 Meadows **167**
 Meath **165**
 Mechelke, K. 273, **280**
 Medea **166**
 Medoc **167**
 Meduna 54
 Mei, C. 204, **210**
 Melczer, N. 608, 610, 617, **620**
 Melendro **164**
 Melkersson, E. **25**
 Melnick 151
 Melzer, R. 611, **621**
 Menezes 135
 Mendel, E. 33, 34, 35, 36, 40, **44**
 Mendel 305, **326**
 Mendez 167, **168**
 Menezes 135
 Menne, F. R. 610, **619**
 Meo, E. de **25**
 Meredith, F. M. 201, **210**
 Mériel, P. 273, **280**
 Merlini, D. 295, **326**
 Merrill-Palmers 409
 Mertens, E. 609, **620**
 Mertens 431
 Messimy, R. **366**
 Messimy 144
 Mettler, F. A. 204, **210**, 354, **366**
 Metz, W. 10, **25**, 607, **620**
 Meulders, M. **26**
 Meyer, Alfred 64, 65, **68**
 Meyer, Arnulf 411 **436**
 Meyer, A. T. **68**, 354, 356, **366**
 Meyer, E. 286, **326**
 Meyer, G. **30**
 Meyer, H. H. 11, **26**, 267, **280**
 Meyer, J. E. 249, **280**
 Meyer, M. 356, **366**
 Meyer, P. 607, **621**
 Meyer, P. S. 608, **621**
 Meyerath **436**
 Meyers **165**
 Meynert, Th. 577, **604**
 Middleton, W. S. **621**
 Middleton 70
 Milhorat 419, **435**
 Milla **164**
 Minkowska, F. **487**, 487, 488, 489
 Minkowski, M. 4, 9, 11, 18, 26, 145
 Minovici, M. **26**
 Mintzew, A. J. 170, **209**

- Mirus, E. 285, 288, 326
 Misch, W. 613, 616, 621
 Miserocchi 164
 Mittermaier, R. 17, 26
 Miyata, S. 609, 621
 Mock, H. E. 10, 26
 Mönckeberg, J. D. 621
 Moersch, F. P. 69, 214, 224
 Moeschlin-Sandoz, Y. 621
 Mogens 168
 Moldaver 165
 Mollaret 164
 Mollineus 21
 Mollweide 426, 436
 Monakow, C. v. 580, 604
 Moniz, E. 53, 54, 55, 57, 64, 65, 67, 68
 Moniz 364
 Monnier 165
 Monrad-Krohn 166
 Monteagudo 165
 Montes, F. V. 202, 210
 Moore, B. E. 67
 Moore, J. N. P. 366
 Moore 167
 Morazzi, A. S. 251, 281
 Morel, F. 68
 Morel 145
 Moreno 495, 495
 Morgenstern, Sophie 486, 486
 Mori, F. 187, 209
 Morison, B. R. 359, 367
 Morison, R. S. 359, 366, 367
 Morrison, W. R. 265, 280
 Morrison 165
 Morsier, G. de 2, 4, 16, 26
 Morsier, de 144, 156
 Moruzzi, G. 257, 280
 Mosinger, M. 13, 28, 253, 259, 280
 Mosinger 167
 Moss 417, 437
 Mothley, L. J. 611, 621
 Mounier, E. 470
 Mourgue, R. 580, 604
 Mouriquand 425, 435
 Mouzon 85
 Moyle, H. B. 486, 486
 Mucchi, L. 25
 Muck, O. 12, 26
 Müller, B. 26
 Müller, E. 10, 24
 Müller, H. R. 26
 Müller, J. X. 188, 210
 Müller, L.-R. 26, 582
 Müller, M. 68
 Müller, P. 621
 Müller, W. 285, 326
 Müller 427, 428, 436
 Müller, von 515
 Müller-Münsingen 422
 Müller-Suur, H. 44 ff., 51, 633, 634
 Mukasa 206
 Muller, R. 167
 Mumme 288
 Munch-Petersen 165, 167
 Muntz 435
 Muralt, A. v. 259, 280, 302, 308, 315, 326
 Murphy, J. P. 367
 Murphy, Z. F. 273, 279
 Murray, H. A. 477, 477, 478, 480, 480, 481, 481, 497, 497, 504, 510, 511
 Mussio-Fournier 164
- N**
- Nabholz, H. 614, 616, 617, 621
 Nachtsnebel, E. 617
 Nachtsheim 420, 436
 Nadel, A. B. 26
 Naegeli 4, 26, 104
 Nagel, W. 179, 180, 205, 210, 412, 413, 436
 Nahlik, F. 619
 Naujoks 407
 Naumburg, M. 486, 487
 Naville, F. 9, 16, 26
 Naylor 166
 Nayrak 134, 163
 Neale, A. P. 611, 621
 Neel, A. 189, 191, 210
 Negrin 135
 Negro, F. 16, 26
 Nelson, L. 51
 Nemenow 598, 604
 Neoussikine 167
 Neri 158, 159
 Néron 478, 478
 Neuffer, H. 26
 Neufeld 180
 Neumann, H. 270, 276, 280
 Neumann, R. 193, 210, 621
 Neustadt, R. 26
 Nevin 533
 Newman, P. H. 224
 Ngowyang, G. 352, 367
 Nicaud, P. 607, 608, 620, 621
 Nicolai, H. 414, 436
 Nieberle, K. 606, 621
 Nielsen 144, 166
 Niemeyer 167
 Nieto 65
 Nihlén, H. 179, 209
 Nikolajew, W. 207, 210
 Nims, L. F. 366
 Nishikawa, S. 206, 210
 Nissl 32, 516
 Nitzulescu, J. 208
 Nizet 165
 Nodet 425
 Noël 89
 Noell 412, 436
 Noguschi 32
 Noica 143
 Nonne, M. 289, 305, 308, 315, 326
 Nonnenbruch, W. 268, 271, 275, 280, 583, 604
 Nordmann, M. 311, 315, 326, 621
 Nordlöw, W. 619
 Norman 146
 Northington, P. 26
 Nylén, C. O. 20
 Nyssen, R. 23
- O**
- Oberling 417
 Oberndorfer 621
 Obernhausen, P. 621
 Obersteiner, H. 315, 327
 ObradorAlcalde, S. 68
 Obrador 67, 168
 Oddi 54
 Odom 167
 Ody, F. 69
 Oertel, H. 305, 327
 O'Hare, J. P. 619
 Oliva 166
 Olivecrona, W. 518, 534, 537
 Olivecrona 158, 159
 de Oliveira 135, 167
 Oller-Daubella 166
 Opalski 166, 525, 537
 Ophüls, W. 607, 621
 Oppenheim, H. 212, 217, 224
 Oppenheim 4, 26, 70, 289, 327, 344
 Orihuela, E. 391
 OrNSTEIN, A. M. 26
 Ornstein, J. 208
 Ostertag, B. 515, 533, 537
 Osterwald, K. H. 388
 Otani, S. 621
 Ott, T. A. 207, 210
 Otton, A. 6, 26
- P**
- Palisa, Ch. 586, 604
 Pallaske, G. 621
 Palmer, H. D. 69
 Pamboukis 145
 Panov, A. G. 11, 26
 Panse, F. 19, 26
 Papageorgiou 167
 Papastratigakis 11, 26
 Parade 430
 Parchappe 31
 Paredes 167
 Paria 193
 Parks, H. 618
 Pask 422
 Pass, J. J. 609, 621
 Pass, K. E. 175, 210
 Passen, P. von 609, 621
 Passouant 134, 156, 168
 Pasteur 154, 155
 Patrick 168
 Paul, F. 607, 621
 Paul 529
 Pauli 26
 Paulian, D. 16, 26, 191, 210
 Paulian 153
 Paulley, I. W. 436
 Pederson, O. 268, 280
 Peet, M. M. 257, 280
 Peet 158
 Pelletan, 606, 621
 Pellmont, Bela 429, 436

- Penfield, W. 9, 22, 315, 327
 Penfield 165, 167, 530
 Penman 168
 Pennock 618
 Pennybacker 168
 Peraita, M. 312, 327
 Peraita 165, 166
 Perémy, G. 10, 26
 Perria, L. 194, 210
 Perria 167
 Perrin, P. 210
 Perry, J. H. 622
 Pertick, O. 608, 621
 Peters, E. E. 192, 210
 Peters, Gerd 2, 9, 26, 285, 327
 Petersen, M. C. 69
 Petit, J. L. 2
 Petit-Dutailis 144, 163
 Petrán, V. 178, 211
 Petrini, M. 193, 210
 Petro, C. 194, 210
 Petropoulos, P. C. 188, 210
 Pette, H. 194, 197, 198, 210, 284, 296, 303, 305, 309, 318, 319, 322, 327, 537, 583, 604, 613, 614, 616, 621
 Pfändler 431, 436
 Pfeifer, B. 27
 Pfeifer, R. A. 4, 6, 8, 27
 Pfister, H. O. 604
 Pfeiderer, H. 11, 12, 30
 Phillips, R. A. 247, 279
 Philips 165
 Pichard, H. 10, 27
 Pichler, E. 10, 12, 27, 271, 280
 Pichot, P. 470
 Pick, A. 592, 604
 Pick 435, 515
 Pickert-Menke, H. 621
 Pickworth 314
 Pietrusky, F. 27
 Pignède 27
 Pilcher 168
 Pilcz, A. 19, 27
 Pimenta, A. M. 67, 69
 Pinelli 164
 Pinotti, O. 186, 210
 Pipkorn, U. 426, 596, 604
 Pitha 166
 Pittman 166
 Pittrich, A. 6, 27, 63
 Pittrich, H. 363, 367
 Plotitzina, T. G. 171, 209
 Poetzl, O. 596, 605
 Pözl 144
 Pol 609, 621
 Poliakowa, M. J. 11, 26
 Policzer, N. 276, 280
 Pollak 168
 Polonio, P. 57, 67
 Pommé, B. 27
 Pool, J. L. 55, 64, 69
 Pool 160, 165, 168
 Pope 165
 Poppelreuter, W. 4, 6, 8, 16, 25, 27
 Poppen, J. 69
 Poppen 57, 68
 Popper, L. 11, 27
 Porta, V. 25, 188, 191, 210
 Porteus, S. D. 69
 Portis, S. A. 264, 280
 Portius 196
 Portmann 20
 Postell, E. 608, 621
 Poursines, Y. 11, 28
 Poursines 164, 165, 166
 Prader 71, 84
 Prescott 436
 Pressey 479, 483, 484
 Preuss 94, 104, 105
 Pribék, L. 197, 210
 Pribram 167
 Price 409, 436
 Proetty 104, 105
 Prisco, L. 27
 Prudhommeau 487, 487
 Pudor, H. 27
 Puech, P. 175, 210
 Puech 134, 163
 Puig 164
 Pulver, W. 189, 210
 Pulvertaft, R. J. V. 611, 622
 Putnam, J. 409, 436
 Putnam 158, 167, 168
 Puusepp, L. 19, 54
 Quastel 415
 Queckenstedt 89, 198
 Quensel, F. 1, 4, 11, 16, 27
 Quincke 88, 344
 R
 Raab, W. 11, 27
 Rabinder 166
 Rachmaninoff, 302, 327
 Rackemann, F. M. 607, 621
 Radermerker 433, 436
 Radley-Smith, E. J. 364, 365, 366
 Radley-Smith: 68
 Rahner, R. 27
 Ralston, D. E. 621
 Rambert, M. L. 486, 486, 494, 494, 495
 Rand, C. W. 25, 27
 Randschoff 165
 Ranges, H. A. 281
 Ranson 9, 27
 Rapaport, D. 476, 476
 Raubitschek, H. 621
 Rausch 409, 436
 Ravens 165
 Rawak, F. 4, 16, 27
 Raynaud 249
 Rebucci, O. 27
 Redlich 88, 390
 Rees 54
 Refsum 166
 Regelsberger, H. 11, 12, 27, 582, 592, 605
 Regelsberger 428, 429
 Regendanz, P. 349
 Rehm, O. 169, 210, 605
 Rehm 92, 93, 104, 105
 Rehwald, E. 17, 27
 Reichardt, M. 1, 2, 3, 4, 5, 9, 10, 12, 16, 21, 27, 376, 577, 589, 593, 605
 Reichardt 142, 413
 Reichmann, F. 17, 23
 Reichmann, V. 27
 Reik 469
 Reiner, E. 251, 265, 278
 Reiser, K. A. 1, 27, 246, 280
 Reitan, H. 176, 210
 Reiter 414
 Reitmann, F. 69
 Remak 327
 Rémond 134, 167
 Reubik 426, 436
 Reumont 164
 Reuter, F. 27
 Reuys, H. 621
 Rey, A. 470
 Rhese, H. 27
 Rhigetti 305, 327
 Riccitelli 12, 27
 Rich, A. R. 607, 609, 621
 Richards 618
 Richardson, M. 611, 612, 621
 Richter, G. P. 367
 Richter, W. H. 249, 282
 Ricker, G. 257, 258, 280, 307, 309, 323, 327, 328, 338, 340, 341, 342, 344, 345, 349, 583, 605
 Riebeling, C. 178, 180, 182, 183, 185, 186, 192, 195, 210, 403 ff., 436
 Rieber 405
 Riechert, T. 17, 27, 29, 54, 69, 365, 367
 Riecke, H. G. 12, 27
 Rieder 583
 Riese, I. A. 264, 280
 Riese, J. 328, 338, 340, 349
 Riese, W. 27
 Rimbaud 156, 168
 Ringerts 521
 Rinkel, M. 69
 Rioch 139
 Risak 418, 436
 Risch 56, 69
 Riser 302, 303, 327
 Ritter, A. 2, 3, 4, 27
 Rives, J. 621
 Rizzatti, E. 53, 69
 Rizzo, C. 193, 210
 Robertis, de 165
 Robertson, Argyll 35
 Roca de Vinals 164
 Rocca 165, 166
 Roch, M. 612, 621
 Rodrigues, M. 68
 Rodriguez 166, 167
 Rodriguez-Arias 164
 Roedenbeck 167, 168
 Roeder, F. 169, 178, 205, 206, 210, 581, 605

- Roeder 92, 93, 104, 105
 Rössle 309, 427, 583, 607, 619, 621
 Rogé 166
 Roger, H. 28
 Roger, J. 144
 Roger 165, 166, 167
 Roggenbau, Chr. H. 581, 605
 Rohden, F. v. 6, 28
 Roholt 165
 Rojas 166
 Rokitsansky, C. 310, 327, 606, 621
 Roland, F. 436
 Roman-Goldzieher, K. 6, 22
 Romeno 167
 Ropers 85, 93
 Roques, K. von 257, 280
 Rorschach, H. 28, 63
 Rose, J. E. 354, 367
 Rosegger, H. 186, 208
 Rosemann, E. 366
 Rosen, S. R. 210
 Rosenblath, W. 296, 327, 613, 621
 Rosenfeld, M. 581, 583, 605
 Rosenfeld 28
 Rosenow 12, 28
 Rosentahl, M. 620
 Rosenthal, C. 587, 605
 Rosier 163
 Ross 302, 327
 Rossi, A. 171, 200, 201, 210
 Rossner, H. 607, 621
 Rothacker, E. 580, 605
 Rothmann 138
 Rothstein 621
 Rotolo, G. 10, 28
 Rotondo, H. 388
 Rotter, R. 9, 28
 Roubicek, J. 302, 327
 Rouëssé 620
 Rouquier, A.-J.-A. 28
 Roussy, G. 13, 28, 253, 259, 280
 Roussy 142, 143
 Roussy-Oberling 525
 Roux, A. 486, 486
 Rowbotham 162
 Royer 617, 620
 Ruaud 164
 Rubiano, H. S. 28
 Ruch, T. C. 362, 367
 Rud 419
 Rudder, B. de 598, 605
 Rüger, J. 621
 Rüsken, W. 16, 28
 Ruf 28
 Ruffin 16
 Ruhrstroth-Bauer 420, 436
 Runge, W. 611, 621
 Rupp 166
 Rуска, H. 178, 210
 Russel, Brain 167
 Russel, D. S. 530, 537
 Rylander, G. 69, 363, 367
- S**
- Sabin, A. B. 147
 Sacchi 167
 Sack, H. 10, 11, 20, 28, 262, 264, 265, 269, 273, 275, 276, 277
 Sacki, F. 610, 621
 Säker, G. 173, 187, 189, 191, 210
 Saethre, H. 4, 5, 28
 Sagarra 166
 Sai, G. 69
 Sakurai, S. 367
 Salmon, A. 399
 Salomon, M. 9, 26, 54
 Salomonsen 166
 Samson 189
 Sanchez-Perez 166
 San Sebastian Caamosa 165
 Sandler, B. P. 609, 621
 Sannicandro 621
 Santanelli, E. 16, 28
 Sánthá, K. v. 286, 288, 327, 523
 Sanz Ibanez 164
 Sarbó, A. v. 9, 28
 Sargant, W. 69
 Saribas 167
 Sarre, H. 281
 Sato, Y. 607, 620
 Sauchez-Lucas 621
 Saucier 166
 Savitsky, N. 29
 Savitt, R. A. 264, 281
 Savitzky 17, 19
 Scarff, J. E. 68
 Scarff 165
 Schafer, R. 476, 476
 Schaller, W. F. 28
 Schaltenbrand, G. 28, 85, 86, 87, 88, 90, 103, 105, 174, 175, 199, 210, 346, 349
 Scharnke 303, 327
 Scharp 204
 Scharpff, A. 607, 621
 Scharrer, E. 253, 281, 580, 605
 Scheele, K. 10, 28
 Scheid, K. F. 4, 5, 28, 179, 183, 184, 185, 186, 205, 210, 420, 429, 581, 605
 Scheid, L. 179, 183, 184, 185, 210
 Scheid, W. 176, 177, 192, 193, 199, 200, 210, 215, 216, 218, 220, 224, 285, 296, 327
 Scheiffarth 344, 349
 Scheinker 166, 528, 530, 537
 Scheler 590
 Scheller, H. 195, 196, 210, 212, 213, 224
 Scheller 430, 436, 607
 Schellong 28, 272
 Schellworth, W. 28
 Schenk, V. W. D. 204, 210
 Schenken, J. R. 619
 Scherer, H. J. 515, 516, 521, 522, 525, 526, 529, 530, 536
 Scheube 291
 Schiffer 435
 Schilder 144, 587
 Schittenhelm, H. 263, 281
 Schlesinger, A. 609, 621
 Schlesinger, M. J. 70, 273, 282
 Schliephake, E. 12, 13, 14, 28
 Schliersmann 88
 Schmidt, G. 45, 51, 192, 210, 623 ff, 634
 Schmidt, P. 28
 Schmidt 436
 Schmidtman, M. 306, 327
 Schmincke 531, 607, 616, 621
 Schmitz, W. 21
 Schmorl 70, 84
 Schneider, C. 18, 28, 60, 570, 600, 605
 Schneider, K. 4, 28, 44, 51, 337, 349, 632, 634
 Schneidt, W. 185, 210
 Schob 28
 Schober, W. 13, 28
 Schölzke, K. H. 194, 209
 Schoen, A. M. 265, 281
 Schoen, F. 172, 210
 Schönfeld, W. 190, 210
 Scholl, R. 17, 19
 Scholz, H. 47, 51
 Scholz 140
 Schorre, E. 173, 210, 263, 281
 Schouven, M. van 192, 210
 Schrade, W. 261, 268, 281
 Schreiber 608, 621
 Schretzenmayr, V. 206, 210
 Schröder, G. 269, 282
 Schröder, J. 198, 210, 211
 Schröder, P. 4, 28
 Schroeder 92, 93, 166, 167
 Schrötter 607, 621
 Schubach 621
 Schubak 302, 327
 Schück, F. 28
 Schüler 436
 Schüller 158
 Schürch, O. 269, 281
 Schürmann 309
 Schulhof 12, 28
 Schulte, W. 16, 28, 538 ff, 565
 Schulten, H. 196, 210
 Schulten 104
 Schultz, I. H. 11, 28
 Schulz, B. 44
 Schumacher, J. 11, 28

- Schumann 411, **436**
 Schuster 144
 Schwab, O. 4, **28**
 Schwab-Leigh **168**
 Schwartz, Ph. 523, 533, **538**
 Schwarz 405, **436**
 Schweiger, L. 284, 288, **327**
 Schwöbel 409, **436**
 Sciuti, M. 16, **28**
 Scondi 63
 Scoville, W. B. 69
 Seddon 216
 Segerath, F. 11, **28**
 Segers, J. E. **471**
 Seifarh, G. 522, 529, **538**
 Seifert, E. 17, **29**
 Seifert 165
 Seiferth, L. B. **28**
 Selbach, C. 367 ff, 389
 Selbach, H. 205, 367 ff, 369, 382, 389, 399, 583, 586, 595, 597, **605**
 Selzer 91
 Serra 158, 159, 166
 Serre 156
 Sete 67
 Seton 166
 Seuberling, C. 85, 178, 186, 199, **210**
 Seyfarth **164**, **166**
 Shapiro 165
 Sharp, W. L. **210**
 Sheehan, D. 246, 247, 251, 259, 264, **281**
 Shenkin, H. A. 362, **367**, 534, **538**
 Shiga 291, **327**
 Shinnars 135
 Shimoazono 289, 291, **327**
 Shorvon, H. J. 69
 Sicard 284, 294, **325**, **327**
 Siebeck, R. 275, **281**, 590, **605**
 Siegmund, H. **349**
 Siegmund 306, 607 **621**
 Siemerling 30, 289, **327**
 Sierks 407, **436**
 Silberberg, M. 608, **621**
 Silbermann, J. 613, **622**
 . Silbermann 168
 Silveira, A. **366**
 Silverskiöld 157
 Silvestri, A. 177, 207, 208, **210**
 Silzbach, W. M. **435**
 Simek 167
 Simersen, M. H. 295, **327**
 Simmons, A. T. 247, **281**
 Simmendinger 85
 Simpson 420
 Simon, A. **211**
 Simon 566
 Simons 167
 Sjöval 417, **436**
 Sjöqvist, Olof 69, 158
 Skalweit, W. 588, **605**
 Skalweit 426, **436**
 Skatvedt 166
 Slatar 69
 Slate, J. **435**
 Slauck 404
 Small 419
 Smarzewska 167
 Smith, C. **622**
 Smith, F. B. **537**
 Smith, G. K. 610, 619
 Smith, H. L. 275, **278**
 Smith, H. W. 272, 275, **281**
 Smith, W. K. 362, **367**
 Smith 168
 Smithwick, R. 247, 264, 268, 275, **281**, **282**
 Smolik, E. A. **68**, 364, **366**
 Smorto, G. 206, **211**
 Sniehotta, J. 381
 Snoeck, A. **482**, 482
 Sogliani, G. 173, **211**
 Sokolowski 166
 Sol 302, **327**
 Solis **436**
 Solomon, H. C. 69
 Solomon 69
 Sorge, F. 29
 Sorgo, W. 202, 203, **211**
 Soukharreva, G. **28**
 Sousa Gomes 57, **67**
 Spaeth, T. 362, **366**
 Spalteholz 522
 Spatz, H. 2, 3, 9, 16, 28, 253, 254, 261, **278**, **281**, **282**, 299, 323, 363, **366**, 578, 580, 582, **605**
 Specht, G. 596, **605**
 Speckmann 408, 426, **436**
 Speckmann, K. 29, 276, **281**
 Speemann, H. **281**
 Speer 558, 573
 Spencer, S. 362, **366**
 Spender-Harrison 167
 Speranski, A. D. 9, 27, 188, **211**, 256, 257, 258, 259, 263, 267, 276, **281**, 378, 394
 Speranski, W. N. 583, **605**
 Sperry, R. W. 353, 359, **366**, **367**
 Spiegel, R. 609, 611, 612, **622**
 Spiegel-Adolf, M. 207, **211**
 Spiegel, E. A. 357, 365, **367**
 Spiegel 55, 138, 163, 166, **167**
 Spielmeyer, W. 293, 315, **327**
 Spielmeyer 338
 Spillane, J. D. 311, **327**
 Spillane 166
 Spiller, W. G. 16, **29**
 Spiller 158
 Spindler 616, **622**
 Spira 167
 Spiro, P. 607, 609, **622**
 Sprockhoff, H. 174, **211**, 346, **349**
 Sprunk, C. F. 200, **209**
 Spurling 84
 Staabs, G. von **496**
 Stadler 416, **436**
 Staehelin, R. 428, **436**
 Stähli, W. 269, **281**
 Staemmler, M. 188 **211**, 293, 296, **327**, **622**
 Stammmler, A. 606 ff
 Stammmler, G. 51
 Stanesco, I. 26
 Stanford-Binet 409
 Stannus, H. S. 311, **327**
 Stanojewic, L. 607, 611, **622**
 Starlinger, F. 10, **29**
 Staub, H. 189, **209**
 Stauder, K. H. 375, 586, 595, **605**
 Stauder 421, **436**
 Stein 142
 Stekel 469
 Stender, A. **538**
 Stengel, F. **622**
 Stengel 67
 Stenvers 147
 Sterling, W. 29
 Stern 141, 429
 Stern, B. **209**
 Stern, E. **29**, 469 ff
 Stern, F. 4, **29**, **605**
 Stern, L. S. 200, **211**
 Sternberg, C. 609, **622**
 Sternberg, E. **604**
 Sternberg 85
 Stertz, G. 4, 9, **29**, 585, **605**
 Stettbacher 85
 Steuder, O. **622**
 Stevenson, L. D. 9, **29**
 Stevenson 166
 Stiefier 303
 Stier, E. 1, 4, 5, 6, 9, 11, 17, **29**
 Stockinger, W. 270, **281**
 Stockinger 11, **29**
 Stöhr, Ph. 583
 Stöhr, Ph., jr. 1, **29**, 245, 246, 247, 248, 249, 250, 259, **281**, **605**
 Störing, G. E. 591, 596, **605**
 Stössel, K. 413, **436**
 Stoffels, J. 354, **367**
 Stokes 168
 Stoll 159
 Stolz, B. 610, 612, **618**
 Stolze, H. 177, **211**
 Stone 163
 Stortebecker **168**
 Strafer, F. P. **23**
 Strangmann, E. 29
 Stranski 145
 Strasburger, E. 367
 Straßmann, G. S. 264, **281**
 Straub 166
 Strauss, H. **605**
 Strauß, I. 17, 19, 29, 143

- Strecher, E. A. 69
 Strebel, K. 2, 28
 Strobel, Th. 172, 211
 Ströder 197, 426
 Ström-Olsen, R. 367
 Strong, G. F. 608, 622
 Strotzka, H. 20
 Strümpell, A. v. 29, 70
 Stubbe 411, 437
 Stubbe Teglbjaerg 167
 Stucke, F. 274, 281
 Stuhe, L. 21
 Sturm, A. 8, 9, 10, 13, 14, 29, 30, 255, 256, 263, 264, 265, 266, 267, 269, 271, 272, 273, 274, 275, 276, 281, 282, 426, 582, 583, 605
 Sturm 437
 Stutte, H. 269, 282
 Subirana, A. 19
 Subirana 166
 Suitt 167
 Sukru-Aksel 164, 167
 Sulkin, N. M. 249, 280
 Sulzbach 413
 Sumikawa, P. 608, 622
 Sunderland, S. 213, 224
 Sunder-Plassmann, P. 1, 29, 249, 250, 282, 583, 605
 Svenmar, M. 619
 Svenson, A. 250, 278
 Svien, H. J. 537
 Swan 406, 437
 Sweet, W. H. 362, 366
 Sylla, A. 196, 211
 Synek, Berta 411, 436
 Szentagothai, J. 252, 282
 Szentpétery, J. B. 622
 Szondi 504, 505, 506, 507, 508, 509, 510
- T**
- Takats, G. de 10, 26
 Talairach 144, 165, 168
 Tanturri, V. 17, 29
 Tariska, J. 196, 211
 Teacher 70
 Teltscharow, L. 538
 Thaddea 411, 436
 Thiele 422, 437
 Thiele, R. 588, 605
 Thienpont, R. 23
 Thinnies, P. 622
 Thoma 70, 85
 Thomas, Madleine 491, 491, 494
 Thompson 165, 166, 608, 622
 Thomson, I. K. 257, 278
 Thonnard-Neumann 408
 Thorel, Ch. 622
 Thuillier 167
 Thurol, R. 29
 Thurol 146, 157, 163, 165
 Thygesen 168
 Tietze 158
 Tilling, Th. 177, 211
 Timus, D. 187, 209
 Tirelli, C. 17, 29
 Tiselius 183
 Töbel, F. 417, 424, 437
 Töndury 70, 71, 85
 Tönnies, W. 1, 2, 3, 12, 15, 17, 28, 29, 340, 346, 349, 534, 538
 Tolosa 168
 Tonkin, R. D. 611, 622
 Tonkoff, W. 313, 314, 327
 Torben Fog 164
 Tore 164
 Torp 166
 Torrents 164
 Tosten 436
 Toulouse-Pieron 471
 Tournay 156, 164
 Tovre, E. B. 265, 278
 Trabucchi, Ch. 204, 205, 211
 Traina, S. 172, 211
 Tramer, M. 475, 475
 Travers, J. T. 29
 Trawinski, A. 622
 Trelles 165, 167
 Triantaphyllides 302, 327
 Troell, A. 11, 29
 Trömmner, E. 4, 29, 305, 327, 605
 Trolle 166
 Trostdorf, E. 590, 605
 Trubek 619
 Tschabitscher 426, 435
 Tschamer, F. 613, 622
 Tschucke, E. 182, 211
 Tukel 166
 Tukerechnev, J. A. 211
 Turner 166
- U**
- Uhry, P. 296, 325
 Umber, F. 11, 29
 Unterberger, S. 17, 29
 Urechia, C. J. 10, 29
 Urquiza 168
 Uzman 165, 167
- V**
- Valentin 293, 313, 325, 327
 Valkenburg, C. T., von 4, 10, 29
 Vallat 156, 168
 Vaubel, E. 607, 620
 Vazquez 167
 Vedel 168
 de la Vega 165, 166
 Veil, H. 8, 9, 10, 29, 282
 Veil, W. H. 30, 255, 256, 263, 264, 267, 269, 271, 275, 276, 280, 426, 583, 605
 Venkei, T. 608, 610, 617, 620
 Ventra, C. 9, 30
 Veraguth, O. 16, 30
 Verain, M. 620
 Verdeaux 168
 Verhaart, W. J. C. 357, 367
 Vermehren, E. 171, 208
 Vermeylen, G. 30
 Verrienti, G. 173, 211
 Versé, M. 607, 608, 622
 Verzár, F. 428, 437
 Veszprémi, B. 609, 622
 Viets 166
- Viklicky, F. 190, 194, 211
 Villano, B. 435
 Villano, F. 435
 Villaverde, J. M. de 622
 Villaverde, M. de 285, 289, 291, 296, 327
 Vincent, Cl. 159, 174, 175, 211
 Violet 470
 Virchow 70, 607
 Visalli 168, 381
 Vita, N. A. 206, 209
 Vitali, F. 618
 Vitek 146, 166
 Vleuten, M. van 17, 30
 Voegtlin 417, 437
 Vogel, P. 275, 282
 Vogt, C. 141, 359, 360, 361, 367
 Vogt, O. 141, 353, 359, 360, 361, 367
 Vogt 142
 Voisin 33
 Volhard, F. 275, 282
 Volland, W. 609, 622
 Vonkennel, J. 177, 211
 Voss, G. 6, 30
 Voss, G. jr. 199, 211
 Voss, O. 30
 Voss 24
 Vránová, B. 189, 211
 Vrla 430
 Vulcanescu, M. 270, 277
 Vulpian 296, 325
- W**
- Waaler, E. 248, 250, 282
 Waaler, G. 620
 Wacholder 583
 Waelsch 409, 436, 437
 Wätjen 529
 Wagner, H. 605
 Wagner, W. 9, 30, 375, 598, 605
 Wail, S. S. 304, 327
 Waldvogel 380
 Walker 65, 158, 159, 165, 167, 354, 362, 436
 Wallace, G. B. 171, 211
 Walsh 84
 Walshe 221

- Walter, F. K. 296, 327
 Walter, H. 622
 Walter, R. J. 173, 177, 197, 211
 Walther, G. 344, 349
 Wanke, R. 1, 3, 4, 10, 11, 12, 30, 340, 349
 Ward, A. A. jr. 362, 367
 Warkalla, E. K. 376
 Warot 134
 Wartenberg, R. 214, 215, 224
 Wartenberg 166, 340
 Wasmuth, K. 11, 30
 Watkins, A. L. 200, 211
 Watts, J. W. 69, 160, 351, 352, 354, 356, 357, 358, 364, 365, 366
 Watts 54, 57, 64, 65, 67, 68
 Wauthier, M. L. 483, 483
 Weber, R. 436
 Weber 84
 Webster, J. E. 10, 23, 175, 200, 209, 211
 Webster 168
 Wechsler, J. S. 283, 303, 327, 622
 Wechsler 166
 Wedler, H. W. 264, 265, 267, 269, 271, 275, 276, 282
 Wedler 10, 30
 Wegeleben, K. 270, 282, 605
 Wegener, F. 607, 622
 Wehrlin, H. 190, 211
 Weichselbaum, A. 607, 618
 Weigel, M. 202, 211
 Weigeldt 88
 Weigelt, W. 611, 612, 622
 Weigl, E. 7, 30
 Weil, M. P. 16, 30
 Weil 408, 417
 Weiler 30
 Weill, G. A. 19
 Weimann, W. 315, 327
 Weis 436
 Weise, H. 182, 208, 262, 282
 Weiß 70, 85
 Weissmann 167
 Weißschedel, E. 253, 261, 278, 282
 Weitbrecht, H. J. 545
 Weitz, M. 618
 Weizsäcker, R. v. 601, 605
 Weizsäcker, V. v. 18, 30
 Weizsäcker, v. 566, 569
 Welander 166
 Weller, D. 537
 Weller 10, 30
 Welt, L. 363, 367
 Welt 621
 Welte, E. 16, 30
 Wendt, H. 266, 282
 Wennerberg, B. 619
 Wensch, H. 196, 211
 Wernicke 289
 Wertheimer 263, 282
 Wespi, H. 605
 Westphal, U. 261, 282
 Wever, G. K. 609, 622
 Wexberg, E. 622
 Wexberg 327
 Wexler, D. 611, 613, 618
 White, I. C. 264, 268, 273, 275, 282
 White, P. 267, 282
 Whitteridge 165
 Wies, V. 10, 30
 Wiesel, J. 622
 Wigand, H. 13, 30
 Wild, H. 276, 277, 282
 Wilder, J. 583, 597, 605
 Wilensky, A. O. 264, 282
 Wilkinson, M. 216, 220, 221, 222, 223
 Willer 164
 Williams, J. M. 69
 Williams 146
 Wilson, Cl. 620
 Wilson, S. A. Kinnier 220, 224
 Wilson 166
 Wimmer, A. 16, 30
 Winkelmann 165
 Winkler, G. 30
 Winkler, W. 11, 12, 13, 25, 30, 580, 604
 Winther 156
 Wirth, J. 187, 211
 Wirthgen, U. 609, 622
 Withfield, A. G. W. 611, 621
 Wittenbrook, J. M. 30
 Wittermans, A. W. 211
 Wocken, H. 622
 Wöhlisch 427
 Woelk, H. A. 30
 Woelte 17
 Woerkom, W. van 5, 30
 Woermann 419, 437
 Wohlfahrt 165, 417, 436
 Wohlwill, F. 608, 612, 616, 622
 Wohlwill 302, 327
 Wolf, L. 205, 211
 Wolf, W. 211
 Wolf 157, 166
 Wolff, B. 30
 Wolff, H. 86, 87, 105, 174, 175, 187, 191, 202, 211, 346, 349
 Wolff, K. W. 622
 Wolff 165, 166, 219
 Woll, J. 11, 30
 Wollenberg, E. 4, 30
 Wolpers, C. 178, 210
 Wolsey 165
 Woltman, H. W. 215, 218, 224, 537, 608, 611, 616, 620
 Wood-Frey 425
 Woods 408, 437
 Woodward, E. R. 265, 278
 Woodworth 478, 480
 Woolard, H. H. 246, 259, 282
 Wooley 154
 Woolsey, C. H. 354, 367
 Woolsey, C. N. 367
 Wormser, P. 211 ff.
 Wortis 167
 Wossidlo 12, 30
 Wreite 246, 282
 Wright, A. Dickson 216, 220, 221, 222, 223
 Wright, J. S. 607, 608, 622
 Wruck, J. 251, 282
 Wundt, W. 30
 Wycis, H. T. 357, 365, 367
 Wycis, W. T. 367
 Wycis 163, 166, 167
 Wyers, Henry 55, 69

 Y
 Yahn, M. 69
 Yahn 67
 Yarmochkevitch, A. J. 211
 Yasukoti, G. 206, 211
 Young, A. M. 618

 Z
 Zaboreke 418
 Zachary, R. B. 216, 218, 219, 221, 224
 Zadina, R. 178, 211
 Zambelli, E. 419, 437
 Zamecnik 165
 Zeek, P. M. 622
 Zeh, W. 1 ff.
 Zeisner 609, 622
 Zenker 583
 Ziedses des Plan-tes 168
 Ziegler 142
 Ziehen, Th. 4, 30
 Ziehen 313
 Ziesche, K. Th. 253, 282
 Zillig, G. 1, 4, 5, 6, 8, 13, 15, 19, 19, 22, 25, 30, 416, 437
 Zimmermann 168
 Zitzelsperger, S. 246, 282
 Zondek 581
 Zuchardt, K. 552
 Zucker, K. 17, 211, 583, 605
 Zuckerkandl 313
 Zülch, K. J. 282, 513 ff., 527, 538
 Zutt, J. 380, 605
 Zwirver 93

FORTSCHRITTE DER NEUROLOGIE . PSYCHIATRIE UND IHRER GRENZGEBIETE

18. Jahrgang

Januar 1950

Heft 1

Alle Manuskripte sind an die Schriftleitung, Stuttgart O, Diemershaldenstraße 47, zu richten, sie dürfen nicht gleichzeitig anderen Blättern zum Abdruck angeboten werden. — Der Verlag behält sich das Recht der Vervielfältigung und Verbreitung der in dieser Zeitschrift erscheinenden Beiträge, sowie deren Verwendung für fremdsprachliche Ausgaben vor.

*Aus der Privatklinik Christophsbad Göppingen
(Ärztlicher Direktor: Dr. med. Paul Krauß)*

Die Objektivierung der Folgen von gedeckten traumatischen Hirnschädigungen

Von Wilhelm Z e h

I.

Der vergangene Krieg hat die Begutachtung der Hirnverletzten wieder mehr in den Mittelpunkt unseres Interesses gerückt. Häufigere Begutachtung und klinische Beobachtung von Hirnverletzten, die Notwendigkeit, sich mit ihrem sozialen Schicksal auseinanderzusetzen, ergeben mannigfache Anregungen und neue Erfahrungen. Aus ihnen entspringt nicht zuletzt das Bedürfnis, die bisher gebräuchlichen gutachterlichen Gepflogenheiten auf ihre zukünftige Verbindlichkeit zu überprüfen. Wie überall in der Medizin beginnt sich auch in der Hirnverletztenbegutachtung der Wandel grundlegender Betrachtungsweisen auszuwirken. Alte noch vorwiegend organpathologisch-lokalisatorisch fundierte Gesichtspunkte, die auf lange Zeit hinaus die gutachterliche Arbeit zu tragen berufen schienen, müssen sich mit neuen funktionellen und ganzheitlichen Anschauungen auseinandersetzen. Dabei treten pathophysiologische und pathologisch-anatomische Forschungen (W. R. Heß, Stöhr jr., Sunder-Plassmann, Reiser u. a.) immer mehr in den Vordergrund und scheinen auch für die Methodik der Untersuchungen an Hirnverletzten an Bedeutung zuzunehmen.

An guten Arbeiten über die Begutachtung von Hirnverletzten ist bis in die jüngste Zeit kein Mangel (Grünthal, Stier, Tönnis, Wanke, Demme, Reichardt, Quensel und vor allem Bay). Nur werden — wenn man von Ausnahmen wie den Arbeiten Zilligs absieht — gewisse Gesichtspunkte der Untersuchung, denen in der Beurteilung der Folgen von stumpfen Schädeltraumen besondere Bedeutung zukommen dürfte, nach unserem Eindruck zu wenig hervorgehoben. Das gilt vor allem für die Fälle, bei denen wir weder aus der Vorgeschichte noch aus dem körperlichen Befund eine sichere Hirnverletzung nachweisen können und deswegen auf die Erfassung feinerer psychopathologi-

FORTSCHRITTE DER NEUROLOGIE . PSYCHIATRIE UND IHRER GRENZGEBIETE

18. Jahrgang

Januar 1950

Heft 1

Alle Manuskripte sind an die Schriftleitung, Stuttgart O, Diemershaldenstraße 47, zu richten, sie dürfen nicht gleichzeitig anderen Blättern zum Abdruck angeboten werden. — Der Verlag behält sich das Recht der Vervielfältigung und Verbreitung der in dieser Zeitschrift erscheinenden Beiträge, sowie deren Verwendung für fremdsprachliche Ausgaben vor.

*Aus der Privatklinik Christophsbad Göppingen
(Ärztlicher Direktor: Dr. med. Paul Krauß)*

Die Objektivierung der Folgen von gedeckten traumatischen Hirnschädigungen

Von Wilhelm Z e h

I.

Der vergangene Krieg hat die Begutachtung der Hirnverletzten wieder mehr in den Mittelpunkt unseres Interesses gerückt. Häufigere Begutachtung und klinische Beobachtung von Hirnverletzten, die Notwendigkeit, sich mit ihrem sozialen Schicksal auseinanderzusetzen, ergeben mannigfache Anregungen und neue Erfahrungen. Aus ihnen entspringt nicht zuletzt das Bedürfnis, die bisher gebräuchlichen gutachterlichen Gepflogenheiten auf ihre zukünftige Verbindlichkeit zu überprüfen. Wie überall in der Medizin beginnt sich auch in der Hirnverletztenbegutachtung der Wandel grundlegender Betrachtensweisen auszuwirken. Alte noch vorwiegend organpathologisch-lokalisatorisch fundierte Gesichtspunkte, die auf lange Zeit hinaus die gutachterliche Arbeit zu tragen berufen schienen, müssen sich mit neuen funktionellen und ganzheitlichen Anschauungen auseinandersetzen. Dabei treten pathophysiologische und pathologisch-anatomische Forschungen (W. R. Heß, Stöhr jr., Sunder-Plassmann, Reiser u. a.) immer mehr in den Vordergrund und scheinen auch für die Methodik der Untersuchungen an Hirnverletzten an Bedeutung zuzunehmen.

An guten Arbeiten über die Begutachtung von Hirnverletzten ist bis in die jüngste Zeit kein Mangel (Grünthal, Stier, Tönnis, Wankel, Demme, Reichardt, Quensel und vor allem Bay). Nur werden — wenn man von Ausnahmen wie den Arbeiten Zilligs absieht — gewisse Gesichtspunkte der Untersuchung, denen in der Beurteilung der Folgen von stumpfen Schädeltraumen besondere Bedeutung zukommen dürfte, nach unserem Eindruck zu wenig hervorgehoben. Das gilt vor allem für die Fälle, bei denen wir weder aus der Vorgeschichte noch aus dem körperlichen Befund eine sichere Hirnverletzung nachweisen können und deswegen auf die Erfassung feinerer psychopathologi-

scher und körperlich-vegetativer Erscheinungen angewiesen sind. Der Gutachter sollte hier nicht nur nach dem subjektiven „Eindruck“ urteilen oder sich auf geistreiche Spekulationen berufen, sondern seine Entscheidung möglichst auf objektivierte Untersuchungsergebnisse gründen. Das Anliegen unserer Arbeit wird demnach eine Zusammenstellung aller Untersuchungsmethoden sein, die geeignet erscheinen, in der Praxis der Begutachtung eine dauernde Schädigung des vom Unfall Betroffenen nach gedeckten traumatischen Hirnschädigungen auch dann nachzuweisen, wenn die gröberen Untersuchungen im Stich lassen. Aus der Begrenztheit des weiteren Ausbaus der neurologischen und psychiatrischen Untersuchungsmethoden, wie sie sich im Augenblick darbietet, ergibt sich dabei die Verpflichtung, auf die Bedeutung hinzuweisen, welche vegetativen Untersuchungsmethoden in der Hirnverletztenbegutachtung in Zukunft zukommen kann, wenn es gelingt, sie genügend weiterzutreiben.

Die Abgrenzung unserer Aufgabe führt notwendig zu einer Berührung mit dem *Commotio-Contusio-Problem*¹. Die Bemühung um die Verständigung, was *Commotio cerebri* und *Contusio cerebri* sei und wie man sie voneinander abgrenzen könne, ist so alt wie die Begriffe selbst. Der Streit ist bis heute noch nicht abgeschlossen und die Aussicht, ihn beizulegen, noch immer gering.

Die Einteilung der „gedeckten“ traumatischen Hirnschädigungen geht bekanntlich auf den französischen Kriegschirurgen J. L. Petit (1773 bzw. 1790) zurück, der *Commotio cerebri*, *Contusio cerebri* und *Compressio cerebri* als im wesentlichen gleichwertige Zustandsbilder betrachtete. Die Versuche, dieses Dreigestirn zu sprengen, sind seither nicht zur Ruhe gekommen. Vor allem dank Tönnis' Bemühungen wird die *Compressio cerebri* heute allgemein als ein Komplikationszustand des Verlaufs davon abgetrennt. Aber auch an der Vergleichbarkeit der Begriffe der *Commotio cerebri* und der *Contusio cerebri* ist sowohl von klinischer Seite (zuletzt de Morsier) wie auch vom Anatomen (z. B. Spatz, Esser) immer wieder Kritik geübt worden. Die einen rügen, daß es sich bei der *Commotio* um ein funktionelles Syndrom, bei der *Contusio* dagegen um einen pathologisch-anatomischen Befund handle (Köbcke). Nach den Anschauungen anderer ist ihre Trennung deswegen so schwierig, weil die pathologisch-anatomischen Befunde bei ihnen fließend ineinanderüberzugehen scheinen. So kann nach Köbcke das pathophysiologische Geschehen der *Commotio* zur *Contusio* führen, wenn es irreversibel wird, d. h. wenn die funktionelle Kreislaufstörung zur Blutung führt. Auch Welte glaubt, daß der Grundzug der pathophysiologischen Störung bei beiden Gruppen der gleiche und nur ein gradweis verschiedener sei. Und Peters hat neuerdings, ausgehend von der Hallervorderschen Anschauung der Thixotropie (Peterfie), darauf hingewiesen, daß es sich einmal um reversible und das andere Mal um irreversible Gewebsvorgänge handle, denen im Grunde gleichartige kolloidale Zustandsänderungen des Protoplasmas zugrunde liegen. Die Begutachtungssituation wird schließlich noch dadurch kompliziert, daß auch nach sicheren anatomisch faßbaren Kontusionen ein Ausgleich der Schädigung eintreten kann (Reichardt).

¹ Aus dem umfangreichen Schrifttum zum *Commotio-Contusio-Problem* sei vor allem auf die Arbeiten von Gamper, Kral, Reichardt, Bostroem, Ritter, Ritter und Strebel, Bergmann, Kocher, Hauptmann, Dege, Marburg, Knauer und Enderlen, Breslauer-Schück und Bay, sowie auf die zusammenfassende Darstellung von Köbcke verwiesen.

Der Gutachter braucht aber eine klinisch realisierbare Abgrenzung. So hat sich in der Praxis von Klinik und Begutachtung bis heute noch diejenige Betrachtung als zweckmäßig erwiesen, die mit *Commotio* ein klinisches Syndrom (*Marburg*) — sofort auf das Trauma einsetzende Bewußtseinsveränderung mit Erbrechen, Pulsanomalien und vorübergehenden vegetativen Störungen (*Reichardt*) — bezeichnet. Ihr restlos günstiger, in Heilung ausgehender Verlauf, das völlige Verschwinden der Nachwehen und der negative pathologisch-anatomische Befund unterscheiden sie von der *Contusio*, die bald sehr weit als jede anatomisch nachweisbare Veränderung des Gehirns nach Trauma (*Bay, Franz u. a.*), bald enger als die mechanisch bedingte sichtbare Schädigung der Gehirnssubstanz und weichen Häute unter der nicht perforierten Dura (*Rindenprellungsherde nach Spatz*) aufgefaßt wird.

Neuerdings hat sich *Tönnis*, ähnlich wie früher *Ritter*, um eine Lösung bemüht. Er glaubt, daß man auch auf die traumatischen Hirnschädigungen die Begriffe der allgemeinen Verletzungslehre anwenden müsse, wonach die Frage, ob es sich um eine kommotionelle oder kontusionelle Gewebsschädigung handelt, lediglich vom Verhältnis der traumatischen Energie zur Widerstandskraft des Gewebes abhängt. Danach gebe es also nicht nur funktionelle Betriebsstörungen (= *Commotio*) im Bereich des Hirnstamms, wie *Gamper* und seine Schule, *Kral, Reichardt, Wanke, Breslauer-Schück u. a.* annahmen, sondern an jeder andern Stelle des Gehirns, und das, was man bisher als ausgleichbare Kontusion (*Bay, Dege, Reichardt*) betrachtete — nach Tagen wieder abklingende Paresen, Aphasien usw. — sei in Wirklichkeit auch nichts anderes als eine *Commotio cerebri*.

Die Schwäche des *Tönnis*schen Versuches, der im einzelnen kommotionelle Betriebsstörungen, anatomische (kontusionelle) Defekte und kreislaufbedingte diffuse Hirnschädigungen unterscheidet, liegt in dem Vorschlag, *Commotio* und *Contusio* lediglich nach der Dauer der Funktionsausfälle zu trennen. Eine zeitliche Abgrenzung wird aus begreiflichen Gründen nie wirklich exakt vollziehbar sein, oder man wird ihr den Vorwurf der Pseudoexaktheit nicht ersparen können. Zudem läßt uns die Beurteilung nach der Dauer der Funktionsausfälle auch bei echten anatomischen Defekten im Stich, die, wie pathologisch-anatomische Nachuntersuchungen von Rindenprellungsherden gezeigt haben, ebenfalls ohne länger anhaltende Störungen verlaufen können.

Die Voraussetzungen zur Unterscheidung von *Commotio cerebri* und *Contusio cerebri* sind unserer Überzeugung nach nicht gegeben, solange man klinische Symptomenbilder und anatomische Befunde vergleichend nebeneinanderzustellen versucht. Auch scheint uns der Fehler aller Neueinteilungsversuche darin zu liegen, daß man sich von den alten mit den verschiedensten Auslegungen belasteten Begriffen der *Commotio* und *Contusio* nicht trennen kann. So kann es geschehen, daß mit *Contusio* sowohl ein anatomischer Befund als auch ein klinisches Zustandsbild bezeichnet wird. Der Gutachter könnte aber erst dann eine sichere Stellung in der Beurteilung der traumatischen Hirnschädigungen beziehen, wenn es gelänge, voneinander unabhängige Benennungen für pathophysiologische bzw. pathologisch-anatomische Vorgänge und Veränderungen einerseits und klinische Syndrome andererseits zu finden.

II.

Die Stellungnahme des Gutachters gegenüber der traumatischen Hirnschädigung hat sich in den letzten Jahren grundlegend gewandelt (Zillig). Während sie vor einem Jahrzehnt noch zumeist als verhältnismäßig belangloses Ereignis abgetan wurde (Geringer, Knauer, Hügelmann, Beyer), haben neuere Erfahrungen, vor allem vergleichende Gegenüberstellungen von klinischen und anatomischen Befunden (Grünthal aus dem Unfallmaterial der Würzburger Klinik) gelehrt, den Beschwerdebildern nach Schädeltrauma vorsichtiger gegenüberzutreten und eine psychogene oder rentenneurotische Reaktion erst nach eingehender Prüfung anzunehmen (s. auch Quensel).

Lange Zeit wird das Schrifttum von der Beschreibung und Diskussion der „traumatischen Neurose“ Oppenheims (1889) beherrscht. Aber schon einige Jahre nach Oppenheims umstrittener Veröffentlichung erscheinen die ersten Arbeiten, die sich um die Folgen von traumatischen Hirnschädigungen und die Sicherung ihrer organischen Genese bemühen (Friedmanns „vasomotorischer Symptomenkomplex“ 1892, Koeppe). Während Kraepelin sich auf eine kurze Schilderung der traumatischen Demenz beschränkt, berichtet Tröchner 1910 von der „traumatischen Hirnchwäche“, Horn 1913 vom „cerebralen Symptomenkomplex“. Man spricht zunächst von traumatischen Spätpsychosen (Ziehen) oder sekundärer traumatischer Psychose (Wollenberg). Ganz vorwiegend sucht man die traumatische Schädigung als Beeinträchtigung der Intelligenz zu erklären (Kraepelin, Schröder, Bumke, Aschaffenburg). Aber in der Beobachtung von Hirnverletzten besonders Erfahrene wie Poppelreuter und Pfeifer betonen bald, daß die Demenz im engeren Sinn hier nur selten vorkommt. Auch K. Schneider unterstreicht, daß es sich um eine allgemeine organische Persönlichkeitsveränderung im Sinne von Sertz, nicht aber um schwere Demenzen handelt. Schwab prägt dann den Ausdruck der „traumatischen Encephalopathie“, der von Stern, Rawak u. a. aufgenommen wird, Naegeli den der „Encephalose“. Die Literatur über Spätfolgen ist umfangreich (s. Brun, Lemke, Poppelreuter, Lindenberg und Poppelreuter, Isserlin, Pfeifer, Goldstein, Stier, Wanke, Grünthal, Demme, Reichardt, Quensel, Bostroem, Ritter, de Morsier, Jentzer, van Valkenburg, Saethre, Stern, F., Bay, Zillig u. a. zusammenfassende Darstellung der psychischen Störungen zuletzt von K. F. Scheid).

Der erste, der die vegetativen Erscheinungen als etwas Besonderes und Zusammengehöriges aus dem Gesamtbild der körperlichen Symptomatik bei Hirnverletzten heraushob, war Goldstein. Später prägte Minkowski den Ausdruck von den „neurovegetativen“ Störungen und wies auf ihre Beziehung zu den vegetativen Zentren des Zwischenhirns (Durets Choc céphaloarachidiens) hin. Seitdem hat man die vegetativen Störungen als eine besondere Symptomengruppe der traumatischen Spätschäden vielerorts beobachtet und beschrieben. Unterscheidet O. Förster in seinem „traumatischen cerebralen Allgemeinsyndrom“ zunächst noch nervöse und psychische Syndrome, so verdanken

wir Saethre (s. Köbcke) die sehr glückliche Einteilung in die posttraumatische vegetative Dystonie und den posttraumatischen psychischen Hirnschaden. Auch Reichardt gliedert seine „traumatische Hirnleistungsschwäche“ ähnlich. Vor allem bei Saethre begegnen wir allen Klagen und Symptomen, denen wir in der Untersuchung der von uns hier gemeinten Fälle von Schädeltraumen nachgehen müssen.

Nicht immer war man jedoch geneigt, die posttraumatischen Klagen Hirnverletzter als organische Beschwerden anzuerkennen. Neurasthenie, Neurose, konstitutionelle Nervosität (Kehrer) schienen in Wirklichkeit vorzuliegen, und Fachgelehrte von Ruf wie Bonhoeffer, His, Kleist, Reichardt und Stier legten mit Entschiedenheit dar, daß es sich bei den posttraumatischen Beschwerden zumeist um Unfall- und Rentenneurosen handle. Die damaligen Verhältnisse mögen ihren Teil zu der Schärfe der Auseinandersetzungen beigetragen haben. — Die Erfahrungen des letzten Krieges haben uns eines anderen belehrt. Die Frage, ob organische oder andersgeartete Beschwerden vorliegen, ist aber auch heute noch das Kardinalproblem jeder Begutachtung nach stumpfen Schädeltraumen. Sie läßt sich — wie wir zugeben müssen — keineswegs immer genügend klären. Aus dieser unbefriedigenden Situation ergibt sich die Notwendigkeit, Untersuchungsmethoden zu finden, welche die Objektivierung organisch begründeter posttraumatischer Beschwerden ermöglichen. Die Symptombdifferenzierung von Foerster und Saethre scheint hier einen Weg zu weisen. Mit anderen Worten, unsere Bemühungen sollten einmal auf die Erfassung psychischer Veränderungen ausgerichtet sein und zum andern den Nachweis vegetativer Störungen erstreben.

III.

Die Neigung des Hirnverletzten, möglichst viele seiner Beschwerden auf die Ebene der somatischen Störungen abzuschieben, birgt in sich die Gefahr, daß auch der Untersucher den psychopathologischen Befund und Ausfälle im seelischen Bereich unterschätzt. Die psychologische Untersuchung ist aber deswegen von so entscheidender Bedeutung, weil „letztlich das Ausmaß der Veränderung der Persönlichkeit, ihre Niveausenkung und die psychopathologisch im einzelnen nachweisbaren Ausfälle und Störungen über das soziale Schicksal des Hirnverletzten entscheiden“ (Zillig).

Für die Begutachtung der von uns gemeinten Fälle sind die „Allgemeinstörungen“ (Goldstein, van Woerkom, Bouman und Grünbaum und auch Head) wichtiger als die psychischen Herderscheinungen. K. F. Scheid hat ihnen eine gründliche Betrachtung gewidmet. Der Gutachter muß wissen, daß die Untersuchung der Allgemeinstörung, die man auch als Niveausenkung im Sinne des organischen Persönlichkeitsabbaus umschreiben kann, sich nicht auf die Auffindung von Störungen der Intelligenz beschränken darf. Sie muß vielmehr den Menschen schlechthin in allen seinen psychischen Qualitäten und in seiner Gesamtsituation zu erfassen trachten.

Die wichtigsten Erfahrungen gehen auf die Untersuchungen an Hirnverletzten

des ersten Weltkrieges zurück. Wir geben im folgenden einen kurzen Überblick über die bisher bei Hirnverletzten angewandten Methoden der psychologischen Untersuchung.

Pfeifer und Giese arbeiteten vorwiegend mit Hilfe des psychologischen Experimentes. Optische und akustische Funktionen, Merkfähigkeit, Intelligenz und Aufmerksamkeit wurden im einzelnen untersucht, die Willensfunktionen in der Arbeitsausdauer, die Schnelligkeit des Entschlusses und die Energieverteilung, das Gemütsleben im Verhalten gegenüber Störungseinflüssen getestet. Praktisch konkrete Arbeitsversuche sollten neben den theoretisch-abstrakten Leistungsprüfungen die „Arbeitswerte“ in bezug auf Tempo, Präzision, Gleichmäßigkeit, Anpassungsfähigkeit und Selbständigkeit der Arbeit, Verhalten in der Dauerarbeit usw. ermitteln. Insbesondere verleihen uns die Prüfungen der manuellen Leistung auf Ruhe, Treffsicherheit und Bewegungsgeschwindigkeit der Hand, Zusammenarbeit der Hände und Kraft des Händedruckes eine hinreichende Vorstellung von dem Vertrauen, welches die Untersucher in das Experiment schlechthin setzten.

Von dem gleichen Geist waren die Prüfungen, welche Frank an Hirnverletzten anstellte, die Untersuchungen mit vielerlei Dynamometern und Ergographen von Bappert, Dubitscher und Otton und die Assoziationsversuche von Rohden, E. Stern, Voß u. a. getragen. Auch die experimentell-psychologischen Untersuchungen von Busch, Langelüddeke, Kutzinski und Heinrich und die Prüfungen der Handschrift von Feuchtwanger und Román-Goldzieher können hier erwähnt werden.

Lebensnaher und deswegen für uns lehrreicher ging Poppelreuter vor. Er verwandte ebenfalls Experimente, aber sie verraten gewissermaßen mehr Fühlung mit dem zu Untersuchenden. Die praktischen Arbeitsversuche — Eimerhebeprobe, Sortierprobe, Wägeprobe als Genauigkeitsleistungsprüfung, das Zusammensetzen eines kleinen, zum Zerlegen eingerichteten Leiterwagens, das Anfertigen einer Standartkiste und Stanzen unter Kontrolle der Pulszahl — stehen bei ihm im Vordergrund. Auch die häufigen Klagen über Schwindel und Gleichgewichtsstörungen suchte er durch das Gehen auf dem Schwebelbaum zu objektivieren. Daneben waren mannigfache Versuchsanordnungen der Untersuchung der Sehstörungen und der Aphasie — hier vor allem in der Gestalt von Rechenaufgaben und Wortfindungsprüfungen — gewidmet.

Goldstein und seine Mitarbeiter gingen ebenfalls von abstrakten Leistungsprüfungen und konkreten Arbeitsversuchen aus, ohne gegenüber den Untersuchungen Pfeifers und Poppelreuters zu einer neuen Methodik zu gelangen. Ihre späteren strukturpsychologisch und ganzheitspsychologisch ausgerichteten Analysen sowie ihre letzten mehr phänomenologisch orientierten Arbeiten stellen zweifellos den weitreichendsten Versuch, die Wesensveränderung des Hirnverletzten von der psychologischen Seite zu erfassen, dar. In ihnen sind wesentliche Grundzüge des organischen Persönlichkeitsabbaus aufgezeigt (Zillig). Ihre praktische Verwertbarkeit in der Begutachtung ist allerdings begrenzt. Sie erweitern den Kreis unserer Untersuchungsmethoden zunächst ebensowenig wie die geistreichen Arbeiten Conrads aus jüngster Zeit.

Über die Untersuchung der Denkstörungen bei Hirnverletzten gelangte Kleist zu einem wichtigen Ansatz, die „Allgemeinstörung“ lokalisatorisch aufzugliedern. Ähnliche Beobachtungen berichtete Grünthal aus seinem Hirnverletztenmaterial. Verletzungen des Hinterhaupts und der hinteren und temporalen Schädelbasis ist danach die paralogische Denkstörung zu eigen, die mit ihren gedanklichen Entgleisungen, Vertauschungen und Verquickungen mehr Beziehung zur sensorischen Aphasie hat, während vor allem Stirnhirnverletzte motorisch-aphasische Anklänge und einen Ausfall der denkenden Eigentätigkeit, der z. B. in der Dreiwortprobe gut gefaßt werden kann, aufweisen. — Die Denkstörungen bei Hirnverletzten sind neuerdings von Pittrich noch weiter bearbeitet worden. Ihre diagnostische Bedeutung in der Hirnverletztenbegutachtung wird dadurch eingeschränkt, daß die paralogische

Denkstörung der schizophrenen entspricht und auch bei angeborenem Schwachsinn vorkommt und bei der alogischen Denkstörung eine progressive Paralyse ausgeschlossen werden muß. Die präsenilen Erkrankungen zeigen dagegen eigentümlicherweise keine hier subsumierbare typische Form der Denkstörung.

Zur Aufdeckung feinerer Denkstörungen sind die Ordnungsversuche (Goldstein, Weigl, Isserlin, Gräfin Kuenburg) geeignet. Man läßt verschiedenartiges Material, etwa Knöpfe, Nägel, Schrauben, Metallstücke, verschiedenfarbige Figuren oder die Holmgreenschen Wollproben nach verschiedenen Gesichtspunkten ordnen. Normale Versuchspersonen haben dabei keine Schwierigkeiten. Die Anwendung der Ordnungsversuche setzt jedoch Erfahrungen an unterschiedlichen Gruppen von „Normalen“ voraus.

Erfahrungen mit psychologischen Untersuchungen an Hirnverletzten des letzten Krieges sind unseres Wissens bisher nur von dem Psychologen Busemann mitgeteilt worden. Er beschrieb die „Persönlichkeit des Hirnverletzten“, die „Behinderung der Intelligenz und Denkstörungen als Dauerfolgen“ und die „Verflachung und Verengung des Erlebnisfeldes“. Neue Wege der Untersuchungsmethodik sind dabei — soweit wir es übersehen können — von Busemann nicht eingeschlagen worden. Für die Begutachtungspraxis wichtig sind seine Mitteilungen über den Antriebsmangel im Denken bzw. die Einfallsarmut bei Hirnverletzten. Schon Kleist hatte darauf hingewiesen, daß für den Verlust an Denkantrieb das Versagen bei der Aufgabe, Gegenstände aufzuzählen, ein charakteristisches Symptom sei. Davon ausgehend fand Busemann bei einer großen Zahl von Hirnverletzten fast keinen anderen psychischen Schaden als eine erhebliche Einbuße an Spontaneität des Denkens oder geistiger Produktivität, gemessen an der Verfügbarkeit über passende Einfälle. Der Test für dieses nach Busemann in der Begutachtung außerordentlich wichtige Symptom ist der Aufzählerversuch (freier Assoziationsversuch). Nach seiner Erfahrung unterscheidet sich der Stirnhirngeschädigte (Kleists frontale Denkantriebsstörung) durch seine mit Antriebsschwäche und Minderleistung in allen Aufgaben, die nur mittels guter Einfälle zu lösen sind, gekoppelten Einfallsleere von der Aufgliederungsschwäche des occipitalen Typs, der Störungen der optischen Wahrnehmung aufweist und im Gegensatz zum frontalen Typ eine quälende Unsicherheit aus der mangelnden Aufgliederung der Wahrnehmungssituation empfindet. Dem frontalen Typ wird eine Verengung des Erlebnisfeldes und in schweren Fällen eine indolente Demenz (Dementia laeta) zugeschrieben, der occipitale Typ ist dagegen durch Verflachung des Erlebnisfeldes und ratlose Demenz (Dementia seria) gekennzeichnet.

Die Ergebnisse der psychologischen Untersuchungen bei Hirnverletzten sind im ganzen durchaus übereinstimmend. In jedem Fall ist, gleichgültig von welchem Sektor der Untersuchung man vorgeht, eine allgemeine Herabsetzung der Leistungsfähigkeit zu verzeichnen. Gedächtnis- und Merkfähigkeitsstörungen spielen bei dieser Leistungseinbuße nur eine beschränkte Rolle. Auch ist nicht so sehr die Fehlerzahl erhöht, als der Zeitaufwand für die einzelne Leistung vergrößert. Ganz allgemein sind die höheren psychischen Funktionen schwerer betroffen als die sinnesphysiologischen Leistungen. Im einzelnen erweisen sich Stirnhirn- und Schläfenlappenverletzte bezüglich der höheren intellektuellen Qualitäten am meisten beeinträchtigt, während Hinterhauptsverletzte ihre besondere Färbung aus der Schädigung der optischen Funktionen, Schläfenlappenverletzte aus der Beeinträchtigung der akustischen Leistungen erhalten. Der Grad der Leistungsminderung schwankt in weiten Grenzen.

Der Auffassung Busemanns, daß es sich bei der Minderung der geistigen Leistungen des Hirnverletzten meist nur um Behinderungen der Intelligenz durch Störungen der Affektivität und des Willens und nicht um echte Demenzen

handle, kann aber nicht ohne Einschränkung zugestimmt werden. Die Erfahrung, daß ausgesprochene Demenzen nur nach schwersten Hirntraumen zu beobachten sind, kann nicht darüber hinwegtäuschen, daß es sich bei leichteren organischen Persönlichkeitsveränderungen oder Niveausenkungen stets um echte Defekte handelt, die, im Grad zwar verschieden, letztlich doch als mehr oder weniger ausgeprägte Formen der Demenz im weitesten Sinne betrachtet werden müssen. Beginnender Leistungsverfall, organische Persönlichkeitsveränderung und Demenz sind nur Stufen auf dem Weg eines Verfalls. Zillig, dem wir dieses anschauliche Bild verdanken, scheint uns auch den Anteil der Demenz in der hirntraumatischen Persönlichkeitsveränderung besonders treffend umschrieben zu haben, wenn er zu dem von ihm für alle organischen Persönlichkeitsumwandlungen vorgeschlagenen Begriff des „organisch-cerebralen Defektsyndroms“ als die wesentlichen Merkmale die Verlangsamung aller psychischen Abläufe, den vorzeitigen Abfall der Leistung sowie die Entdifferenzierung der gesamten Persönlichkeit im Sinne einer Vergröberung und Verarmung anführt.

IV.

Überblickt man die Hirnverletztenliteratur der letzten 30 Jahre, so ist seit den großen Anstrengungen von Poppelreuter, Pfeifer und Giese und Goldstein, die Schädigung des Hirnverletzten im psychologischen Experiment und im Arbeitsversuch zu erfassen, ein Nachlassen des wissenschaftlichen Interesses an dem Problem der Objektivierung psychischer Veränderungen bei Hirnverletzten zu verzeichnen. Die vom Geist der Assoziationspsychologie (Wundt) getragenen experimentellen Untersuchungen von Pfeifer und Giese usw. setzen speziell eingerichtete Institute voraus, wie sie dem Gutachter nur selten zur Verfügung stehen. Ihre Ergebnisse sind zudem nach unserer heutigen Auffassung für die Beurteilung lediglich von bedingtem Wert. Auch der ausgeklügelteste Arbeitsversuch bleibt letzten Endes Experiment und vermag dem „Menschen“ nur beschränkt gerecht zu werden.

Ganz allgemein sind psychologischen Untersuchungen gewisse Schwächen eigen. Sie liegen vor allem in der Schwierigkeit ihrer wirklich objektiven Verwertbarkeit. Ihre Abhängigkeit vom guten Willen des Untersuchten, von der Disponiertheit der Versuchsperson wie auch des Untersuchers, vom gegenseitigen Kontakt usw. sind offenkundig. Nicht jeder ist ein Prüfungsmensch. Die Begutachtungssituation selbst bietet außerdem wenig günstige Voraussetzungen zu psychologischen Experimenten und Testen. Die Untersuchungsbedingungen sind anders bei längerer stationärer Beobachtung, anders bei kurzfristiger Untersuchungsdauer. Die psychologischen Untersuchungen der posttraumatischen Zustände sollten deswegen, wo es notwendig ist, durch geeignete vegetative Untersuchungsmethoden, die den Vorzug naturwissenschaftlicher Exaktheit für sich beanspruchen könnten, ergänzt werden.

Nicht Veil und Sturm haben, wie man oft annehmen könnte, die Bedeutung vegetativer Erscheinungen bei traumatischen Hirnschädigungen als erste erkannt. Lange Zeit vor ihnen wurde auf die mannigfaltigen vegetativen Störungen, die bei Hirntraumen auftreten, nachdrücklich hingewiesen (Gold-

stein, Ventra, Minkowski, Stier u. a.). Griesinger hat schon beim Erscheinen von Virchows „Zellulärpathologie“ die spätere Entwicklung der Medizin mit den Worten: „Uns erscheint in der Schrift die Rolle der Zellen und Zellerivate gegenüber den Vorgängen, die vom Blut und den Nerven ausgehen, bis zur Einseitigkeit betont“, mit prophetischem Weitblick angekündigt und sowohl die neuralpathologische wie die humoralpathologische Betrachtungsweise, von denen die Forschung heute vorzüglich getragen wird, vorausgeahnt.

Die Erforschung der vegetativen Störungen ist eng mit der Hirnstammforschung verknüpft. Zunächst interessierte der Hirnstamm als Sitz des Seelischen (Reichardt). Man beobachtete bei Zwischenhirnerkrankungen Veränderungen des Gemüts- und Willenslebens, Nachlassen der Energie und Gedächtnisstörungen (Stertz, Foerster und Gagel, Bürger-Prinz, Wagner, Grotjahn u. a.). Aber Reichardt richtete sein Augenmerk auch schon frühzeitig (1911) auf seiner Meinung nach stammhirnbedingte körperliche Veränderungen bei progressiven Paralysen, Schizophrenien, Hirnembolien und Tumoren. Wie bei diesen Erkrankungen, so beobachtete er dann auch bei CO-Vergiftungen und Hirntraumen merkwürdige Körpergewichtsschwankungen. Er bezeichnete diese körperlichen Erscheinungen, denen neurologische und psychische Symptome nicht selten parallel zu gehen schienen, als „vegetative“ und sprach zum erstenmal von den „Lebenszentren“ im Zwischenhirn. Aufbauend auf den Ergebnissen, die eine Reihe ausländischer Forscher — Ranson und Magoun sowie Bisonette in Amerika, Benoit, Collin, Laruelle und Brouha in Frankreich, W. R. Heß in der Schweiz, Speranski in Rußland — in ihren Bemühungen um das „Hypophysen-Zwischenhirnsystem“ zusammengetragen hatten und die schließlich in der Neurohumoralpathologie mündeten, hat vor allem Lichtwitz in fruchtbarer Weise die Zwischenhirn- und Hypophysenerkrankungen bearbeitet und die bei ihnen vorkommenden Stoffwechselstörungen als „pathologische Regulationen“ beschrieben.

Veil und Sturm gebührt das Verdienst, durch die Bejahung der Kausalitätsbeziehungen hirnstammbedingter innerer Krankheiten zum Schädeltrauma den Anstoß zu fruchtbaren Diskussionen gegeben zu haben. Nach ihrer Auffassung liegt den Spätfolgen nach Hirntrauma eine allgemeine Reaktionsänderung des Gehirns zugrunde, die man als Ausdruck einer (allergischen) Sensibilisierung der vegetativen Zentren des Zwischenhirns betrachten muß. Veil und Sturm stützen sich dabei auf die pathologisch-anatomisch nachgewiesene Progredienz der Hirngewebsdestruktion, die nicht nur nach offenen Hirnverletzungen, sondern auch nach stumpfen Schädeltraumen gefunden wurde. Die der Hypothese zugrundeliegenden pathologisch-anatomischen Befunde von Esser, Foerster und Penfield, Gordon und neuerdings auch Peters¹ sind allerdings noch umstritten. Spatz und Lindenberg haben darauf hingewiesen, daß die gleichen Gewebsveränderungen auch in sehr alten nichttraumatischen Erweichungsherden gefunden werden, ohne daß je ein Zusammenhang dieser Befunde

¹ In ähnliche Richtung wiesen früher schon die Arbeiten von Naville und Salomon, Lapinskij, Lhermitte, Stevenson, Courville und Kimball, Rotter, Sarbó und als Vorläufer diejenigen Jacobs.

mit während des Lebens bestehenden Beschwerden oder objektiven Symptomen vorgelegen hätte. Die gutachterlichen Schlüsse, welche Veil und Sturm aus ihren Beobachtungen gezogen haben, erscheinen nach wie vor in vielem problematisch. Auch von neurologischer Seite ist man ihnen vielfach mit Zurückhaltung begegnet. Vor allem hat der dogmatische Anspruch, mit dem die von Veil und Sturm entwickelten Anschauungen vorgetragen wurden, immer wieder lebhaften Widerspruch von der Seite mehr naturwissenschaftlich nüchtern Denkender ausgelöst (Feuchtinger). Trotzdem dürfte das Wort Reichardts, daß der befürchtete Vorwurf der „Hirnmythologie“ einer unbefangenen Betrachtung hinderlich gewesen sei, nicht zuletzt auch für die Erforschung der traumatischen Hirnschädigungen und ihrer Folgen zutreffen. Erst die Zukunft kann zeigen, ob die Hypothesen von Veil und Sturm durch die medizinische Forschung bestätigt werden.

Gegenwärtig wogt noch der Widerstreit der zu ganz unterschiedlichen Ergebnissen gelangenden Untersucher. Neben anderen Autoren (Speckmann und Knauf, Baumm und Eisenhardt, Wedler) haben vor allem Bodechtel und Sack auf Grund eigener Nachuntersuchungen an einer großen Zahl von Hirnverletzten gegen die Hypothesen von Veil und Sturm Stellung genommen. Sie beobachteten nahezu keine Störungen der vegetativen Regulationen und gar keine internen Krankheiten. Dagegen hat Weller ähnlich wie Veil und Sturm bei 3500 Fällen in 80 Prozent allgemeine nervöse Störungen gefunden. Nach Sturm sind die negativen Ergebnisse von Bodechtel und Sack lediglich daraus zu erklären, daß es sich einmal um Hirnverletzte des ersten Weltkrieges und zum andern um solche des letzten Krieges gehandelt hat, denn der Zeitfaktor bedinge den Grad der jeweiligen Sensibilisierung. Die Literatur enthält jedenfalls zahlreiche Berichte über vegetative Störungen bei Hirnverletzten, welche zum Teil auch die Hypothesen Veil und Sturms zu stützen scheinen.

Die akuten physiologischen Reaktionen nach Schädeltrauma wurden neuerdings wieder von Gurdijan und Webster bearbeitet. Eingehend studierte man das Verhalten des Blutzuckers (Berberich, Gissel, Wies, Scheele und Beckerhoff, Kuntzen, Davidson und Allen, Metz, Bsteh und Driak, Mock und Takats sowie Cazzamali), der Blutkörperchensenkungsgeschwindigkeit (Dainelli), des weißen Blutbildes (van Valkenburg) und des Blut- und Liquorharnstoffs (Rotolo). Man beobachtete vorübergehende Blutdrucksteigerungen (Wanke, Urechia) und eine Häufung von Lungenödemen und Lungenblutungen (Asturi, Benassi, Wanke). Über die akuten Pupillenreaktionen berichteten u. a. Katzenstein und Wanke. Jungmichel und Müller stellten eine veränderte (langsamere) Verbrennung des Alkohols nach Schädelunfällen fest.

Unter den bleibenden oder spät auftretenden Störungen fanden die Anomalien des Wasserhaushaltes das größte Interesse. Benedek und v. Angyal, Bréhant, Archi, Starlinger, Bianchetti, Foerster, Gagel und Mahoney, Wanke berichteten über den posttraumatischen Diabetes insipidus, der bei Perémy noch mit einem halbseitigen Parkinsonismus verbunden war. Polydipsie und Alkoholismus nach Sellatrauma wurden von Pichard und Liber gesehen, pathologischer Volhard mit Vestibularisstörungen von Langraf. Auf Nykturie nach Schädeltrauma machten Pichler sowie Jores und Beck aufmerksam. Komplexe Hypophysen-Zwischenhirnstörungen wurden von Argentieri, Gross, Ar-

naud und Poursines, Benedek und v. Angyal, auch von Schumacher (Dystrophia adiposogenitalis) und Winkler und Bauß (Akromegalie) berichtet, traumatische hypothalamische Syndrome von Horányi-Hechst. Daß Störungen der sexuellen Funktionen häufig vorkommen, wird von Stier, Quensel, H. Becker, Lopez, Desogus, Barison, Bodechtel und Sack, Schultz u. a. bestätigt. Stier befaßte sich auch mit den Schlafstörungen. Dauernde arterielle Hypertonie nach Schädeltraumen fanden Raab, Beiglböck, Hartleben, Griesheim und Segerath, Basedowsche Erkrankungen Gronwald und neuerdings Meyer, Ulcus ventriculi A. Isserlin. Auch Asthma bronchiale wurde in einigen Fällen auf Hirntrauma bezogen (Clivio). Der traumatische Diabetes mellitus (Wasmuth, Troell, Lommel, Gariépy, Woll, Heger, W. Kretschmer) wird vor allem von Umber abgelehnt. Auf Narkolepsie nach Schädelunfällen wiesen u. a. Geipel, Dimitrijevič und Papastratigakis hin, Brousseau schilderte eine diencephale Epilepsie mit partiellem Schwitzen, Gähnen, Taumeln, Schlafen und vereinzelt Anfällen von Bewußtlosigkeit ohne Krämpfe. Vasomotorischen Symptomen sind die Arbeiten von Kühne, Poppert (bleibende Pulsdifferenzen), Stier, Wanke und Pfeleiderer, Panov und Poliakowa, Regelsberger (Hauttemperaturdifferenzen) gewidmet. Auch periodisches Fieber nach Schädeltrauma wird geschildert (P. E. Becker, Raab). Daß es posttraumatische Zustände gibt, bei denen lediglich vegetative Störungen eine Rolle spielen, konnte Minkowski zeigen.

Von besonderem Interesse sind in unserem Zusammenhang die Beobachtungen, welche Feuchtinger über konträre und paradoxe Reaktionen bei diencephal-hypophysären Regulationsstörungen gemacht hat. Obwohl es sich bei seinem Material nicht um Hirnverletzte handelt, läßt sich doch ein allgemeinverbindlicher Eindruck über die Eigenart dieser Störungen gewinnen. Wesentlich ist vor allem der Hinweis Feuchtingers auf die Bedeutung der Konstitution bei vegetativen Untersuchungen (früher auch schon Foerster). Inzwischen ist die Kretschmersche Schule (Kuras, Winkler, Hirsch und Mall) den konstitutionsspezifischen Reaktionsweisen in besonderen Versuchsreihen nachgegangen. Die einzelne Versuchsperson reagiert nach Feuchtinger zwar auf gleiche Reize immer gleichartig, aber einheitliche Verhaltensweisen sind in der Serie nie zu erwarten. So kann bei Affektionen des Zwischenhirn-Hypophysengebietes die normale Leukozytose auf Luftfüllung des Ventrikelsystems (Körge), Adrenalinreiz (Behr) und Pyriferreiz (Stocking) ausbleiben. Oder es kommt zu ausgesprochen paradoxen Reaktionen, Blutzuckeranstieg auf Insulin (Falta), überschießendem oder retinierendem Volhard (Feuchtinger), paradoxem Verhalten zwischen Einzelurinportion und spezifischem Gewicht im Wasserversuch (Marx), zu Wasserretention und Fettansatz auf Thyroxin und Ausschwemmung anstatt Fieberoligurie auf Pyrifere. Nach Feuchtinger beruhen diese paradoxen Reaktionsweisen auf der amphotropen Wirkung der Reizstoffe, die zentral gleichzeitig sympathisches und parasympathisches System beeinflussen und um so stärker auf eine der beiden Gruppen wirken, je höher der Tonus des einzelnen Systems ist.

Eine anatomische Erklärung ist uns für diese merkwürdigen Beobachtungen durch die vorbildlichen lokalisatorischen Untersuchungen von W. R. Hess gegeben, nach denen die vegetativen Einzelfunktionen nicht an bestimmte abgegrenzte Zentren gebunden sind, sondern sich in diffusen Leistungszonen oder

Reaktionsarealen überlagern. So ist es zu erklären, daß nie bestimmte einzelne Symptome oder gesetzmäßig wiederkehrende Symptomenverbände erwartet werden können (Foerster, Gagel und Mahoney, Feuchtinger). Gleichartige Prozesse vermögen vielmehr entgegengesetzte und verschiedenartigste Syndrome auszulösen (Feuchtinger), jedes Trauma qualitativ und quantitativ anders gefärbte Zustandsbilder zu hinterlassen¹.

Welche Untersuchungsmethoden stehen uns zur Erfassung vegetativer Störungen heute schon zur Verfügung²?

Soweit wir die Literatur überblicken können, sind die Ansätze erst spärlich. — Auf die Bedeutung regelmäßiger Gewichtskontrollen bei wiederholten Begutachtungen hat Reichardt (s. oben) hingewiesen. — Kretschmer empfiehlt den Bückversuch zur Objektivierung der cerebralen Gefäßschwäche. Tönis u. a. legen großen Wert auf die Schellongsche Kreislaufregulationsprüfung. — Der Mucksche Adrenalinsondenversuch ist in seinem Wert umstritten, wird aber zunehmend als unzuverlässig bezeichnet (Reichardt, Beringer, Köbcke, Büch, Riecke, Winkler und Liebermann, Kalkoff, Muck). — Elektrodermatographische Untersuchungen (Regelsberger, Wanke und Pfeleiderer) bedürfen noch einer breiteren Nachprüfung. — Köbcke empfiehlt, bei Anzeichen von vegetativer Dystonie auf das weiße Blutbild zu achten, welches dann Leukopenie, Lymphozytose und Eosinophilie zeige sowie den Kalium-Calcium-Quotient zu untersuchen, der häufig zuungunsten des Calcium verschoben sei. — Von der Vorstellung der zentral-diencephalen Regulation der gesamten Blutverhältnisse ausgehend, haben Hoff, Janzen, Boeters, Rosenow, Ginzberg und Heilmeyer, Castex, Schulhoff und Matthies sowie Ricitelli die Blutzusammensetzung bei Encephalographien und nach Pyrifereinjektionen untersucht. Sie fanden in beiden Fällen Temperaturanstiege, Blutdruck- und Blutzuckererhöhung, Leukozytose mit Kernverschiebung und eine Senkung der Alkalireserve. Organische Zustände, Epileptiker mit Hydrocephalus, defektgeheilte Paralytiker und Picksche Kranke zeigten dabei eine geringere Reaktion. Über Untersuchungen an Hirnverletzten ist uns nichts bekannt. — Dagegen hat Lübbers über krisenhaftes Auftreten leukozytärer Abbauformen nach Encephalographien bei organischen Hirnveränderungen, auch traumatischen Hirnschäden berichtet. Der Anteil der Hirntraumatiker darunter ist groß, das Versuchsmaterial zahlenmäßig aber zu gering, um weitere Schlüsse ziehen zu können. — Pichler weist auf die Bedeutung nächtlicher Ausscheidungskontrollen zur Erfassung traumatischer Nykturie hin. — Über Erfahrungen mit Reizversuchen durch Ultrakurzwellen- bzw. Kurzwellenbestrahlung des Zwischenhirns wurde von Schliephake und Wossidlo berichtet. Wossidlo fand dabei normalerweise Leukopenien.

¹ Daß auch das Großhirn vegetative Zentren und Bahnen beherbergt, von denen aus vegetative Störungen entstehen können, wird z. B. von Hoff erwogen. Siehe auch Haßler in Jung, Nervenarzt 19, 518 (1948).

² Eine ausführliche Wiedergabe der einzelnen Versuchsmethoden ist, so wünschenswert sie wäre, aus räumlichen Gründen nicht möglich. Es wird auf das zusammengestellte Schrifttum verwiesen.

Die Untersuchungen Schliephakes an Kranken, bei denen er eine abnorme Reaktionslage des vegetativen Nervensystems annahm, sind besonders bemerkenswert, weil er bei vegetativ gestörten Fällen ein Ausbleiben des normalen Blutzuckeranstiegs nach zwanzigminütiger Durchflutung des Zwischenhirns beobachten konnte, obwohl es sich keineswegs um Organischkranke handelte. — Untersuchungen über den Nachweis der Abwehrfermente nach Abderhalden bzw. Winkler und Mall (Schober) sind bei Hirntraumatikern mit diencephal-hypophysärer Symptomatik bisher offenbar nicht angestellt worden. — Reizversuche mit Adrenalin (de Kat), Pilocarpin (Besta) und Histamin (Roussy und Mosinger) an Schädeltraumatikern wurden schon vor längerer Zeit durchgeführt. — Bei den Untersuchungen der vegetativen Regulationen dürften auch ihre Abhängigkeit von den atmosphärischen Verhältnissen (Wigand) und neuere Erfahrungen der inneren Medizin über Blutrictwerte (Eilers, Goldeck und Herrnring) zu beachten sein.

Über größere systematische Versuchserfahrungen an Hirnverletzten verfügen bisher offenbar nur Frowein und Harrer und Sturm. Frowein und Harrer fanden, daß die konstitutionsspezifischen Reaktionsweisen, wie sie von der Kretschmerschen Schule dargestellt worden waren, auch bei schweren Hirnschädigungen erhalten bleiben. Die Kurven der Hirnverletzten zeichnen sich nach Sympatolbelastung (Kuras) durch einen früher einsetzenden und höhere Werte erreichenden Blutdruckanstieg sowie meist durch verspätete Rückkehr zur Norm aus. Das Ausmaß der Erscheinungen geht der Schwere der Verletzung etwa parallel. Die subjektiven Sensationen sind stärker als bei Normalpersonen. Nach Insulinbelastung (Winkler) ist die Senkung des Blutzuckerspiegels ausgiebiger, nach oraler Traubenzuckerbelastung (Hirsch) erreicht die Blutzuckersteigerung höhere Werte als beim Normalen. Häufig sind niedrige Blutzuckernüchternwerte. Bei 28 Prozent der Untersuchten — die Verletzung lag zwei bis fünf Jahre zurück — war eine Grundumsatzsteigerung über 10 Prozent und dabei häufig auch eine Erweiterung des III. Ventrikels zu verzeichnen. Im Gegensatz hierzu hatten Dvoracek und Fink bei frischen Fällen (zwei bis neun Monate nach der Verwundung) in 80 Prozent der Untersuchten Steigerungen gefunden. — Zillig bemerkt mit Recht, daß die in den Grundumsatzuntersuchungen angenommene Grenze der Norm bei + 10 Prozent und — 10 Prozent wohl zu eng gezogen ist.

Sturm¹ verwendet in seinen Begutachtungen von Hirnverletzten regelmäßig die Untersuchung der spezifisch-dynamischen Eiweißwirkung, den Wasserversuch und hormonale Tests. Fehlen der spezifisch-dynamischen Eiweißwirkung bedeuten den sicheren Nachweis einer diencephalen Störung. Beim Wasserversuch wird eine differenzierte Anwendung über mehrere Tage mit Kurzwellenbestrahlung des Zwischenhirns und Hypophysininjektion gegenüber dem einfachen Wasserstoß bevorzugt. Als hormonale Tests werden Adrenalininjektionen (1 mg) unter Kontrolle der Leukozytenzahl und der Blutzuckerwerte und Insulinbelastungen

¹ Nach einem am 1. April 1949 in der Privatklinik Christophsbad Göppingen gehaltenen Vortrag.

(1 Einheit auf 6,5 kg Körpergewicht) benutzt. Nach *Sturm* sind die Versuchsergebnisse nur zu verwerten, wenn sie sich erheblich außerhalb der Normalbreite bewegen. In pathologischen Fällen finde man entweder ein Nichtansprechen auf den Versuchsreiz (regulatorische Starre), übermäßig hohe Maximalwerte der Reaktionskurven (hyperregulatorischer Reiztyp) oder unternormale Werte (hyporegulatorischer Typ), krankhaft große Schwankungen um die normale Gleichgewichtslage (vegetative Ataxie) oder paradoxe Verhaltensweisen. Der Ausfall dieser Untersuchungen kann nach *Sturm* entscheidend zur Beurteilung herangezogen werden.

Nach unseren eigenen Eindrücken wird man die negativen Untersuchungsergebnisse *Bodetels* und anderer Autoren schwerlich bestätigen können. Daß vegetative Störungen in einem großen Prozentsatz geklagt werden, dürfte keinem Zweifel unterliegen. Etwas anderes ist es allerdings, ob es uns heute schon gelingt, diese Störungen auch objektiv zu erfassen.

Es ergeben sich einige kritische Betrachtungen. Wie nirgends sonst in der Medizin bewegen wir uns bei den vegetativen Regulationsstörungen in einem Gebiet, wo die Abgrenzung zwischen Funktionellem und Organischem und die Abwägung gegenseitiger Wechselwirkungen von Seelischem und Körperlichem eine schwierige Aufgabe darstellt. Nach außen bieten funktionelle und organische vegetative Syndrome das gleiche Bild. Die Grenzen zwischen beiden scheinen kaum faßbar, vielleicht fließende und die Entscheidung hierüber selbst dann unsicher, wenn die übrigen Untersuchungen und die Vorgeschichte eine organische Schädigung wahrscheinlich machen. Man darf nicht daran zweifeln, daß funktionelle Krankheitsbilder des Hirnstamms in einen morphologisch sichtbaren Organprozeß ausgehen (*Feuchtinger*) und interne Krankheitsbilder wie Diabetes mellitus, Ikterus und Basedow das Ergebnis psychisch erzeugter vegetativer Störungen sein können (*Hoff*). Der Bericht *Beringers* über einen Fall, der nach psychischem Schreck glaubhaft die Beschwerden eines echten traumatischen Allgemeinsyndroms klagte, beleuchtet die Schwierigkeit in der Beurteilung vegetativer Erscheinungen nach Schädeltraumen ebenso sehr wie die Beobachtungen *Schliephakes*, der bei Vasoneurosen experimentell typische Regulationsstörungen fand, wie man sie eigentlich nur bei organischen Zuständen erwarten sollte. Besonders aus den Beobachtungen *Schliephakes* erhebt sich die Forderung nach experimentellen Untersuchungen an der großen Gruppe der sogenannten „vegetativen Neurosen“. Wahrscheinlich würden sich bei genügend breiter Überprüfung sogar gleitende Übergänge vom vegetativ Normalen bis ins Gebiet des ausgesprochen Krankhaften verfolgen lassen. Von hier aus könnte ein neuer Ansatz zur Bearbeitung der Frage funktioneller und organischer Krankheitsbilder gewonnen werden.

Ohne die Basis ausgedehnter Untersuchungen an Gesunden, Vegetativlabilen und Organischkranken ist demnach in der Bewertung vegetativer Untersuchungen an Schädelverletzten noch größte Zurückhaltung geboten. Über die Brauchbarkeit der einzelnen uns bisher zur Verfügung stehenden Untersuchungsmethoden wissen wir noch wenig. Auch der exakte Versuch hängt in seinem Ergebnis infolge der Reagibilität des vegetativen Systems von vielen äußeren und inneren,

wesentlichen und zufälligen Faktoren ab, deren Einfluß im einzelnen schwer zu ergründen ist. Das Wissen um die Regellosigkeit vegetativer Störungen (Feuchtinger) muß auch skeptisch gegenüber den eindeutigen Versuchsergebnissen Froweins und Harrers (im Sinne lediglich der erhöhten Reizbarkeit) machen. Erfahrene Untersucher betonen jedenfalls, daß alle bisher bekannten Untersuchungsmethoden in der Serie versagen. Man muß annehmen, daß die bisher verwendete klinische Methodik modernen Anforderungen, wie sie beim Aufsuchen zentraler Regulationsstörungen beachtet werden müßten, noch nicht entspricht (Zillig). Vegetative Untersuchungsergebnisse dürfen im Gutachten aber erst dann zur Urteilsbildung entscheidend herangezogen werden, wenn ihre Grundlagen geklärt sind.

V.

Der gesamte Untersuchungsgang, den wir nur kurz streifen können, läßt sich nach vier wesentlichen Gesichtspunkten — Kenntnis der prätraumatischen Persönlichkeit, Rekonstruktion des Unfallvorganges und der akuten Hirnsymptome, Ausmaß der Folgen und Gesamtsituation des Begutachteten — ordnen (Zillig).

Die Kenntnis der prätraumatischen Persönlichkeit ist eine unerläßliche Voraussetzung für die Begutachtung des Hirnverletzten. Sie allein gewährt uns die Möglichkeit zu Vergleichen mit dem posttraumatischen Zustandsbild und setzt uns in die Lage, fragliche Niveausenkungen zu erkennen und den Umfang der Schädigung abzuwägen. Die Feststellung angeborenen Schwachsinn ist hier ebenso wichtig wie der Ausschluß traumaunabhängiger prozeßhafter Persönlichkeitsveränderungen. Schul- und Berufszeugnisse, Aussagen von Angehörigen, Lehrern, Mitarbeitern und Vorgesetzten, evtl. auch alte Krankengeschichten und Straftaten müssen herangezogen werden, um das Bild zu runden. Lazarettakten ehemaliger Wehrmachtsangehöriger werden in vielen Fällen nicht zur Verfügung stehen. Vor allem ist auch der Frage der anlagegegebenen Nervosität, der Neigung zu vegetativ-labilen Erscheinungen und abnormen Reaktionen nachzugehen.

Die Klärung des Unfallvorganges wird in den wenigsten Fällen ganz gelingen. Auch erste ärztliche Befunde lassen — eine immer wieder beklagte Tatsache — fast stets im Stich. Ihr Wert erleidet zudem eine gewisse Einbuße, da auch deutliche neurologische Symptome in den ersten Tagen lediglich der Ausdruck einer kommotionellen Betriebsstörung (Tönnis) sein können. Differenzen zwischen Krankenblatt und Aussagen des Begutachteten bedeuten nicht immer rentenneurotische Übertreibungen. Auf jeden Fall ist zu klären, ob der Schädel beim Unfall überhaupt wesentlich betroffen worden sein kann. — Bewußtseinsstörungen spielen in den anamnestischen Erörterungen eine hervorragende Rolle. Man denke daran, daß anterograde Amnesie und an die Bewußtseinsveränderung anschließender Schlaf vom Unfallgeschädigten in gutem Glauben als Bewußtlosigkeit angegeben, ferner daß leichtere Grade von Bewußtseinsstörungen gerne übersehen werden. Daß die Wahrscheinlichkeit der

... mit der Länge der Bewußtlosigkeit zunimmt und andererseits ... nicht unbedingt gegen eine dauernde Hirnschädigung ... bekannt. Als Anzeichen einer Überschreitung kommen ... werden kurzdauernde Bewußtlosigkeit mit nachfolgender ... Benommenheit oder Schlafsucht, traumatische Psychosen ... folgendes Intervall folgende, möglicherweise leichte Bewußtseins- ... ebenso betrachtet wie generalisierte oder herdförmige An- ... oder noch nach Tagen xanthochromer Liquor und länger anhal- ... Symptome (Reichardt).

Aus Antworten und Fragen nach den subjektiven Beschwerden — psychische Analyse — kann wie die Erfassung der prätraumatischen Persönlichkeit als ein wesentlicher Anteil unserer psychologischen Untersuchung betrachtet werden. Es erfordert Takt und Erfahrung. Der psychiatrisch geschulte Untersucher wird dabei kaum Gefahr laufen, den Begutachteten zu psychogener Verarbeitung des Gefragten zu verleiten. Die Begutachtungssituation ist für den Untersuchten allerdings immer unangenehm und geeignet, gerade Hirnverletzte in psychogenes Verhalten zu drängen.

Zur Festlegung der objektiven Folgen müssen alle körperlichen Untersuchungsmethoden herangezogen werden. Für die neurologischen Untersuchungen scheint uns der Hinweis Weltes, daß man auf Grund der Stoßrichtung des Traumas auf ganz bestimmte Herdsymptome untersuchen könne, von erheblicher Bedeutung. Da die Kontusionen sich ganz vorwiegend an der Gegenstoßstelle bilden, haben wir die Möglichkeit, den Prädilektionsherd mit einiger Wahrscheinlichkeit zu lokalisieren und mit vertiefter Methodik — z. B. Geruchsprüfungen und psychologischen Untersuchungen beim Stoß von hinten und oben, aphasisch-agnostischen Prüfungen beim Stoß von rechts seitlich — unsere entsprechenden Erhebungen anzustellen.

In weniger charakteristischen Fällen können auch Herdsymptome übersehen werden. Daß Stirnhirnverletzungen pseudohysterische und pseudopsychopathische Wesensveränderungen als einziges Symptom hinterlassen können, ist immer wieder betont worden (Kleist, Poppelreuter, Rüsken, Ruffin, Welte, Quensel, Guttman, Brodmann, Rawak, Feuchtwanger, Wimmer, Spatz u. a.). Hier finden wir auch, oft wenig ausgeprägte, akinetische Bilder (s. auch Dominick). Extrapyramidale Störungen, vor allem parkinsonähnliche Bilder wurden früher von Eliasberg, Benedek, Bing, Gierlich, Veraguth, Weil und Dumansky, Naville und de Morsier, Lienau, Dimitri und Cia, Bortnik, Drigalski, Spiller, Conreur, Santanelli, Heyde, Kluge, Crouzon und Justin, Maier, Negro und vielen anderen Autoren berichtet und diskutiert und auch neuerdings von Büssow, Paulian, Schulte, Malamud und Haymaker wieder beschrieben. Vieles spricht dafür, daß neben der Verletzung der extrapyramidalen Zentren auch Schädigungen der frontodiencephalen Bahnen hier eine Rolle spielen. Auf die Bedeutung optisch-agnostischer und stereognostischer Symptome bei Verdacht auf Occipitalhirnverletzung hat u. a. Reichardt hingewiesen.

Die neurologische Untersuchung muß, wo sie nicht allein zu positiven Ergebnissen gelangt, durch speziellere Erhebungen ergänzt werden. Besondere Aufmerksamkeit erfordert die Fahndung auf Geruchs- und Geschmacksstörungen, zumal sie vom Hirnverletzten häufig nicht erwähnt werden. Auch hier sind reiche Erfahrungen von Stier, Bay, Vleuten, Helsmoortel jr. und Mitarbeiter, Kindler, Sciuti, Woelte, Tanturri und Fuser, in neuerer Zeit von Birkmayer, Faber und Jung und vor allem Bay gesammelt worden. Rhinologe und Röntgenologe sollten zur Untersuchung des Riechorgans und der knöchernen Verhältnisse — Ausschluß einer Fraktur der Lamina cribrosa — notfalls herangezogen werden. Geruchsstörungen sind im allgemeinen gewichtiger als Geschmacksstörungen. Parosmien und echte Geruchshalluzinationen beweisen die Hirnkontusion (Stier, Bay). Jede Geruchs- und Geschmacksstörung bedarf aber einer sehr differenzierten Betrachtung, ehe sie lokalisatorisch ausgewertet werden kann (s. auch Faber und Jung).

Vestibularisprüfungen sind in differenzierter Form nur gemeinsam mit dem Otologen durchzuführen. Sie wurden auch früher schon eingehend bearbeitet (Beyer, Brunner, Seiferth, Unterberger, Güttich, Mittermaier, Mann, Alexander und Scholl u. a., vor allem auch Stier). Die Unterscheidung labyrinthärer, retrolabyrinthärer und zentraler Störungen wird nur gelingen, wenn Neurologe und Ohrenarzt eng zusammenarbeiten und der Otologe über besondere Kenntnisse auf diesem Gebiet verfügt.

Untersuchungen des Auges treten demgegenüber in der Begutachtung traumatischer Hirnschädigungen an Bedeutung zurück. Hier bedürfen vor allem die Angaben von Baillard über bleibende Druckerhöhungen der Retinagefäße nach Hirnverletzungen, wie sie auch von Strauß und Savitzky, Levy und Tirelli bestätigt wurden, einer Nachprüfung.

Liquoruntersuchungen (Demme, Reichmann, Heyde, Gerhartz, Bielschowsky, Eglef-Olofsson, Zucker u. a.) ergeben unserer Erfahrung nach nur selten Brauchbares. Auch die Encephalographie (Hauptmann, Foerster, Ederle, Heep, Tönnis) sollte man nur, wenn es wirklich notwendig ist, anwenden, dann davor aber auch nicht zurückschrecken. Die Gefahr der rentenneurotischen Verarbeitung dieses Eingriffs ist wohl kaum so groß, wie zuerst (Bonhoeffer u. a.) befürchtet wurde. Auf Schädelleeraufnahmen wird man in nicht frischen Fällen im allgemeinen verzichten können, es sei denn, daß man eine evtl. gefundene Fraktur zum Nachweis des Traumas überhaupt benutzen möchte. Elektroencephalographische Untersuchungen (Jung, Götze, Rehwald, Duensing) scheinen für die Begutachtung noch nicht schlüssige Ergebnisse zu liefern und sind auch nur selten möglich. Ähnliches gilt für die Arteriographie, auf deren Bedeutung in der Untersuchung von Hirnverletzten Riechert neuerdings hingewiesen hat.

Erhebliches Gewicht sollte bei den Untersuchungen auf die Folgen traumatischer Hirnschädigungen, wie wir uns darzulegen bemüht haben, auf den Methoden zur Objektivierung der vegetativen Störungen und psychischen Verände-

... aber die kritische Betrachtung der bisherigen Ergebnisse sowohl psychische wie auch vegetative Untersuchungen von hohem Wert für die Urteilsbildung sind. Solange unsere Untersuchungen über Dysregulationen noch einer gesicherten Beurteilung bedürfen, dürfen vegetative Untersuchungsergebnisse nur im Rahmen der Gesamtschau berücksichtigt werden und allein nie die Grundlage zur Beurteilung oder Ablehnung einer Hirnverletzung darstellen. Einzelne Tests können zwar Aussagekraft für sich beanspruchen. Auf welchem Wege die vegetative Untersuchung am besten angegangen wird, muß vorläufig noch der einzelnen Untersuchers anheimgestellt werden. Es dürfte sich aber empfehlen, Erhebungen nur mit einem beschränkten Kreis übersichtlicher Untersuchungsmethoden zu sammeln und dabei zunächst, ehe man die Ergebnisse von Verletzten verwertet, die Verhältnisse bei Normalen zu studieren.

Bei der vegetativen, so erfordert auch die gründliche psychologische Untersuchung Zeit. Es wird sich daher in der Begutachtung ungeklärter Hirnverletzungen eine längere stationäre Beobachtung nicht vermeiden lassen. Sie ist außerdem notwendig, um den Unfallgeschädigten in seiner Persönlichkeit wirklich kennenzulernen. Die Begutachtung ist in einer möglichst ausgedehnten — einmaligen Sprechstundenuntersuchung bei geeigneter Anwendung aller wesentlichen Untersuchungsmethoden nicht zu ersetzen. Je mehr Erfahrung der Gutachter in der Untersuchung von Hirnverletzungen besitzt, desto eher wird er geneigt sein, von ambulanten Untersuchungen Abstand zu nehmen.

In der psychologischen Untersuchung ist die umfassende Beobachtung des Verhaltens wichtiger als psychologische Experimente. Dabei ist sowohl das Verhalten des Unfallgeschädigten gegenüber dem Untersucher wie auch sein Verhalten unter den Mitpatienten zu berücksichtigen. Wo Arbeitstherapien durchgeführt sind, kann das Verhalten und die Leistung im Arbeitsversuch unmittelbar lebensnahe überprüft werden (v. Weizsäcker, Hebel). Man beobachtet bei den einzelnen Aufgaben vorzeitige Ermüdung bzw. Absinken des Antriebs, Verlangsamung, Nachhaltigkeit der Aufmerksamkeit, Fähigkeit zur Einordnung auf Neues und ob Entschlußunsicherheit vorliegt. Zugleich registriert man Besonderheiten des Ausdrucks und der Affektivität. Die Intelligenzprüfung umfaßt neben Aufgaben, wie sie im Fragebogen von C. Schneider (Bay) enthalten sind, auch Ordnungsversuche, das Nacherzählen von Fabeln, den Rorwachttest, den gebundenen Assoziationsversuch, den Aufzählversuch und Aufgaben zur Prüfung der Kritikfähigkeit — etwa nach Kloos — einbeziehen. Nimmt man den Eindruck der Gesamtuntersuchung, insbesondere die Beschwerdeanalyse und das, was wir über die frühere Intelligenz, den Bildungsgang, Beruf, frühere und jetzige Interessen erfahren haben, hinzu, so wird man ein plastisches Bild des Untersuchten gewonnen haben, wie es auch die ausgeklügeltsten psychologischen Experimente nicht zu vermitteln vermögen.

Die Beurteilung der Erwerbsminderung kann nicht Gegenstand unserer Darstellung sein. Für sie sollten in stärkerem Maße als bisher (Minkowski,

Pilcz, Diem, Panse u. a.) katamnestische Erhebungen mit herangezogen werden.

Fragen wir uns abschließend, ob einer der hier aufgezählten Untersuchungsmethoden eine hervorragende Bedeutung in der gutachterlichen Urteilsbildung zukommt, so kann man dies keinesfalls bejahen. So wesentlich psychologische und vegetative Untersuchungen dort sind, wo andere Befunde im Stich lassen, der erfahrene Gutachter — und damit lassen wir noch einmal Zillig¹ zu Wort kommen — wird sich vor einer Überschätzung auch dieser Methoden hüten. Sie bergen in sich die Gefahr zu einseitiger schematischer Untersuchung und pseudo-exakter Auswertungen und können das umfassende Bild, welches uns eine gute Biographie des Begutachteten vermittelt, nicht ersetzen. So kann sich jedes Gutachten nur auf eine wirklich umfassende Untersuchung gründen. Aus dem Mosaik vieler Untersuchungsergebnisse entsteht dann der Gesamteindruck oder die Gesamtsituation (Zillig), die allein die Basis des abschließenden und für den Hirnverletzten so entscheidenden Urteils bilden.

Literatur

Alexander, A. u. R. Scholl: Beschwerden und Störungen im Hör- und Gleichgewichtsorgan bei der Nachuntersuchung Schädelverletzter. *Mshr. Ohrenheilk.* 72, 1021 (1938). — Allen, R. M.: Die Testleistungen der Hirnverletzten. *J. chir. Psychol.* 3, 225 (1947); Englisch; Ref. Zbl. Neur. 105 125 (1948). — Almquist, R.: Ein Fall von Intentionstremor nach intrakraniell. Trauma. *Z. Neur.* 133, 137 (1931). — Anderson, Ch.: Chronische Fälle von Kopfleiden. *Lancet* 1942 II, 1; Englisch; Ref. Zbl. Neur. 104, 605 (1944). — Anton, G.: Traumatischer Parkinsonismus. *Med. Klin.* 1934 I, 132. — Archi, A.: Klinischer Beitrag zur Kenntnis der symptomatischen Polyuria insipida. *Policlinico Sez. prat.* 1935, 23; Italienisch; Ref. Zbl. Neur. 75, 706 (1935). — Agentieri, M.: Beitrag zur Kenntnis der traumatischen Schädigungen der Hypophyse. *Infortun. e Traumat. Lav.* 6, 43 (1940); Italienisch; Ref. Zbl. Neur. 104, (1943). — Aschaffenburg, G.: Zur Frage der psychogenen Reaktionen und der traumatischen Neurosen. *Dtsch. med. Wschr.* 1926, 1594. — Asturi, A.: Häufigkeit und Pathogenese der durch Schädeltrauma bedingten Lungenentzündungen. *Prat. chir.* 5, 3 (1937); Italienisch; Ref. Zbl. Neur. 89, 599 (1938). — Aubineau: Subjektive Augenbeschwerden nach Schädeltraumen. *Ann. Ocul.* 173, 205 (1936); Franz.; Ref. Zbl. Neur. 81, (1936). — Baeyer, W. v.: Zur Pathocharakterologie der organischen Persönlichkeitsveränderung. *Nervenarzt* 18, 21 (1947). — Baillard: Der Kreislauf der Retinagefäße in Fällen von erhöhtem Schädelinnendruck. *Ann. Ocul.* 159, 785 (1922); Französisch; zit. nach Strauß u. Savitzky. — Barison, F.: Über die mesencephalen Äußerungen der Gehirnerschütterung. *Riv. Pat. nerv.* 43, 486 (1934); Italienisch; Ref. Zbl. Neur. 73, 125 (1934). — Barkmann, A.: Wert der extrapyramidalen Symptome bei der Abschätzung gewisser Betriebsunfälle. *Acta med. scandinav.* 68, 63 (1928); Französisch; Ref. Zbl. Neur. 52, 143 (1928). — Barré, J.-A., Bujadoux, A. Subirana, G. A. Weill, P. Cossa, Helmoortel, C. Lacat et L. Puusepp: Otoneuro-ophtalmologische Spätfolgen der Schädelverletzungen. *Rev. d'Otol-ect.* 10, 558 und 574 (1932); Französisch; Ref. Zbl. Neur. 67, 259 (1933). — Bastos, M.: Die Zukunft der Schädelverletzten. *Arch. argent. Neur.* 8, 18 (1933); Spanisch; Ref. Zbl. Neur. 70, 319 (1934). — Die Zukunft der Schädelverletzten und Maßstäbe für die Prognose. *Rev. Cir. Buenos Aires* 13, 591 (1934); Spanisch; Ref. Zbl. Neur. 77, 304 (1935). — Baumann, W.: Parkinsonismus und Schädeltrauma. *Münch. med. Wschr.* 1934 I, 936. — Baumm, H. u. W. Eisenhardt: Über die sogenannten komplizierenden Krankheiten und Komplikationen an den inneren Organen bei Hirnverletzten. *Mshr. Unfallheilk.* 39, 297 (1932). — Bay, E.: Über die Bedeutung der Riechprüfung für die Beurteilung von Commotinsfolgen. *Nervenarzt* 12, 142 (1939). — Zum Problem der Commotio cerebri. *Zbl. Neurochir.* 4, 119 und 180 (1939). — Die Diagnose der Commotio cerebri. *Dtsch. med. Wschr.* 1940 I, 312. — Die Praxis der Erkennung und Beurteilung von Hirnverletzungen. (H. Unfallheilk. Hrsg. v. M. zur Verth. H. 33) Berlin 1941. — Traumatische Hirnschädigungen und ihre Folgezustände. Hippokrates 1941, 561 u. 585. — Geruch- und Geschmacksprüfungen nach Kopftraumen. *Nervenarzt* 18, 350 (1947). — Die Untersuchung und Begutachtung von Kopfverletzten. *Nervenarzt* 19, 393 (1948). — Becker, H. zit. n. Zillig, G.: Die traumatische Hirnleistungsschwäche. *Nervenarzt* 19, 206 (1948). — Becker, P. E.: Periodisches Fieber im Anschluß an ein schweres Schädeltrauma. *Nervenarzt* 13, 126 (1940). — Behr, C. H.: Der Wirkungsmechanismus der Adrenalinleukozytose. Zugleich ein Beitrag zur Frage der zentralnervösen Blutregulierung.

¹ Herrn Prof. Zillig für die freundliche Darlegung seines Standpunktes an dieser Stelle zu danken, ist mir eine angenehme Pflicht.

II.

Die Stellungnahme des Gutachters gegenüber der traumatischen Hirnschädigung hat sich in den letzten Jahren grundlegend gewandelt (Zillig). Während sie vor einem Jahrzehnt noch zumeist als verhältnismäßig belangloses Ereignis abgetan wurde (Geringer, Knauer, Hügelmann, Beyer), haben neuere Erfahrungen, vor allem vergleichende Gegenüberstellungen von klinischen und anatomischen Befunden (Grünthal aus dem Unfallmaterial der Würzburger Klinik) gelehrt, den Beschwerdebildern nach Schädeltrauma vorsichtiger gegenüberzutreten und eine psychogene oder rentenneurotische Reaktion erst nach eingehender Prüfung anzunehmen (s. auch Quensel).

Lange Zeit wird das Schrifttum von der Beschreibung und Diskussion der „traumatischen Neurose“ Oppenheims (1889) beherrscht. Aber schon einige Jahre nach Oppenheims umstrittener Veröffentlichung erscheinen die ersten Arbeiten, die sich um die Folgen von traumatischen Hirnschädigungen und die Sicherung ihrer organischen Genese bemühen (Friedmanns „vasomotorischer Symptomenkomplex“ 1892, Koeppe). Während Kraepelin sich auf eine kurze Schilderung der traumatischen Demenz beschränkt, berichtet Tröchner 1910 von der „traumatischen Hirnschwäche“, Horn 1913 vom „cerebralen Symptomenkomplex“. Man spricht zunächst von traumatischen Spätpsychosen (Ziehen) oder sekundärer traumatischer Psychose (Wollenberg). Ganz vorwiegend sucht man die traumatische Schädigung als Beeinträchtigung der Intelligenz zu erklären (Kraepelin, Schröder, Bumke, Aschaffenburg). Aber in der Beobachtung von Hirnverletzten besonders Erfahrene wie Poppelreuter und Pfeifer betonen bald, daß die Demenz im engeren Sinn hier nur selten vorkommt. Auch K. Schneider unterstreicht, daß es sich um eine allgemeine organische Persönlichkeitsveränderung im Sinne von Sertz, nicht aber um schwere Demenzen handelt. Schwab prägt dann den Ausdruck der „traumatischen Encephalopathie“, der von Stern, Rawak u. a. aufgenommen wird, Naegeli den der „Encephalose“. Die Literatur über Spätfolgen ist umfangreich (s. Brun, Lemke, Poppelreuter, Lindenberg und Poppelreuter, Isserlin, Pfeifer, Goldstein, Stier, Wanke, Grünthal, Demme, Reichardt, Quensel, Bostroem, Ritter, de Morsier, Jentzer, van Valkenburg, Saethre, Stern, F., Bay, Zillig u. a., zusammenfassende Darstellung der psychischen Störungen zuletzt von K. F. Scheid).

Der erste, der die vegetativen Erscheinungen als etwas Besonderes und Zusammengehöriges aus dem Gesamtbild der körperlichen Symptomatik bei Hirnverletzten heraushob, war Goldstein. Später prägte Minkowski den Ausdruck von den „neurovegetativen“ Störungen und wies auf ihre Beziehung zu den vegetativen Zentren des Zwischenhirns (Durets Choc céphaloarachidiens) hin. Seitdem hat man die vegetativen Störungen als eine besondere Symptomengruppe der traumatischen Spätschäden vielerorts beobachtet und beschrieben. Unterscheidet O. Förster in seinem „traumatischen cerebralen Allgemeinsyndrom“ zunächst noch nervöse und psychische Syndrome, so verdanken

wir Saethre (s. Köbcke) die sehr glückliche Einteilung in die posttraumatische vegetative Dystonie und den posttraumatischen psychischen Hirnschaden. Auch Reichardt gliedert seine „traumatische Hirnleistungsschwäche“ ähnlich. Vor allem bei Saethre begegnen wir allen Klagen und Symptomen, denen wir in der Untersuchung der von uns hier gemeinten Fälle von Schädeltraumen nachgehen müssen.

Nicht immer war man jedoch geneigt, die posttraumatischen Klagen Hirnverletzter als organische Beschwerden anzuerkennen. Neurasthenie, Neurose, konstitutionelle Nervosität (Kehrer) schienen in Wirklichkeit vorzuliegen, und Fachgelehrte von Ruf wie Bonhoeffer, His, Kleist, Reichardt und Stier legten mit Entschiedenheit dar, daß es sich bei den posttraumatischen Beschwerden zumeist um Unfall- und Rentenneurosen handle. Die damaligen Verhältnisse mögen ihren Teil zu der Schärfe der Auseinandersetzungen beigetragen haben. — Die Erfahrungen des letzten Krieges haben uns eines anderen belehrt. Die Frage, ob organische oder andersgeartete Beschwerden vorliegen, ist aber auch heute noch das Kardinalproblem jeder Begutachtung nach stumpfen Schädeltraumen. Sie läßt sich — wie wir zugeben müssen — keineswegs immer genügend klären. Aus dieser unbefriedigenden Situation ergibt sich die Notwendigkeit, Untersuchungsmethoden zu finden, welche die Objektivierung organisch begründeter posttraumatischer Beschwerden ermöglichen. Die Symptomedifferenzierung von Foerster und Saethre scheint hier einen Weg zu weisen. Mit anderen Worten, unsere Bemühungen sollten einmal auf die Erfassung psychischer Veränderungen ausgerichtet sein und zum andern den Nachweis vegetativer Störungen erstreben.

III.

Die Neigung des Hirnverletzten, möglichst viele seiner Beschwerden auf die Ebene der somatischen Störungen abzuschieben, birgt in sich die Gefahr, daß auch der Untersucher den psychopathologischen Befund und Ausfälle im seelischen Bereich unterschätzt. Die psychologische Untersuchung ist aber deswegen von so entscheidender Bedeutung, weil „letztlich das Ausmaß der Veränderung der Persönlichkeit, ihre Niveausenkung und die psychopathologisch im einzelnen nachweisbaren Ausfälle und Störungen über das soziale Schicksal des Hirnverletzten entscheiden“ (Zillig).

Für die Begutachtung der von uns gemeinten Fälle sind die „Allgemeinstörungen“ (Goldstein, van Woerkom, Bouman und Grünbaum und auch Head) wichtiger als die psychischen Herderscheinungen. K. F. Scheid hat ihnen eine gründliche Betrachtung gewidmet. Der Gutachter muß wissen, daß die Untersuchung der Allgemeinstörung, die man auch als Niveausenkung im Sinne des organischen Persönlichkeitsabbaus umschreiben kann, sich nicht auf die Auffindung von Störungen der Intelligenz beschränken darf. Sie muß vielmehr den Menschen schlechthin in allen seinen psychischen Qualitäten und in seiner Gesamtsituation zu erfassen trachten.

Die wichtigsten Erfahrungen gehen auf die Untersuchungen an Hirnverletzten

des ersten Weltkrieges zurück. Wir geben im folgenden einen kurzen Überblick über die bisher bei Hirnverletzten angewandten Methoden der psychologischen Untersuchung.

Pfeifer und Giese arbeiteten vorwiegend mit Hilfe des psychologischen Experimentes. Optische und akustische Funktionen, Merkfähigkeit, Intelligenz und Aufmerksamkeit wurden im einzelnen untersucht, die Willensfunktionen in der Arbeitsausdauer, die Schnelligkeit des Entschlusses und die Energieverteilung, das Gemütsleben im Verhalten gegenüber Störungseinflüssen getestet. Praktisch konkrete Arbeitsversuche sollten neben den theoretisch-abstrakten Leistungsprüfungen die „Arbeitswerte“ in bezug auf Tempo, Präzision, Gleichmäßigkeit, Anpassungsfähigkeit und Selbständigkeit der Arbeit, Verhalten in der Dauerarbeit usw. ermitteln. Insbesondere verleihen uns die Prüfungen der manuellen Leistung auf Ruhe, Treffsicherheit und Bewegungsgeschwindigkeit der Hand, Zusammenarbeit der Hände und Kraft des Händedrucks eine hinreichende Vorstellung von dem Vertrauen, welches die Untersucher in das Experiment schlechthin setzten.

Von dem gleichen Geist waren die Prüfungen, welche Frank an Hirnverletzten anstellte, die Untersuchungen mit vielerlei Dynamometern und Ergographen von Bappert, Dubitscher und Otton und die Assoziationsversuche von Rohden, E. Stern, Voß u. a. getragen. Auch die experimentell-psychologischen Untersuchungen von Busch, Langelüddecke, Kutzinski und Heinrich und die Prüfungen der Handschrift von Feuchtwanger und Román-Goldzieher können hier erwähnt werden.

Lebensnaher und deswegen für uns lehrreicher ging Poppelreuter vor. Er verwandte ebenfalls Experimente, aber sie verraten gewissermaßen mehr Gefühl mit dem zu Untersuchenden. Die praktischen Arbeitsversuche — Eimerhebeprobe, Sortierprobe, Wägeprobe als Genauigkeitsleistungsprüfung, das Zusammensetzen eines kleinen, zum Zerlegen eingerichteten Leiterwagens, das Anfertigen einer Standartkiste und Stanzen unter Kontrolle der Pulszahl — stehen bei ihm im Vordergrund. Auch die häufigen Klagen über Schwindel und Gleichgewichtsstörungen suchte er durch das Gehen auf dem Schwebebaum zu objektivieren. Daneben waren mannigfache Versuchsanordnungen der Untersuchung der Sehstörungen und der Aphasie — hier vor allem in der Gestalt von Rechenaufgaben und Wortfindungsprüfungen — gewidmet.

Goldstein und seine Mitarbeiter gingen ebenfalls von abstrakten Leistungsprüfungen und konkreten Arbeitsversuchen aus, ohne gegenüber den Untersuchungen Pfeifers und Poppelreuters zu einer neuen Methodik zu gelangen. Ihre späteren strukturpsychologisch und ganzheitspsychologisch ausgerichteten Analysen sowie ihre letzten mehr phänomenologisch orientierten Arbeiten stellen zweifellos den weitreichendsten Versuch, die Wesensveränderung des Hirnverletzten von der psychologischen Seite zu erfassen, dar. In ihnen sind wesentliche Grundzüge des organischen Persönlichkeitsabbaus aufgezeigt (Zillig). Ihre praktische Verwertbarkeit in der Begutachtung ist allerdings begrenzt. Sie erweitern den Kreis unserer Untersuchungsmethoden zunächst ebensowenig wie die geistreichen Arbeiten Conrads aus jüngster Zeit.

Über die Untersuchung der Denkstörungen bei Hirnverletzten gelangte Kleist zu einem wichtigen Ansatz, die „Allgemeinstörung“ lokalisatorisch aufzugliedern. Ähnliche Beobachtungen berichtete Grünthal aus seinem Hirnverletztenmaterial. Verletzungen des Hinterhaupts und der hinteren und temporalen Schädelbasis ist danach die paralogische Denkstörung zu eigen, die mit ihren gedanklichen Entgleisungen, Vertauschungen und Verquickungen mehr Beziehung zur sensorischen Aphasie hat, während vor allem Stirnhirnverletzte motorisch-aphasische Anklänge und einen Ausfall der denkenden Eigentätigkeit, der z. B. in der Dreiwortprobe gut gefaßt werden kann, aufweisen. — Die Denkstörungen bei Hirnverletzten sind neuerdings von Pittrich noch weiter bearbeitet worden. Ihre diagnostische Bedeutung in der Hirnverletztenbegutachtung wird dadurch eingeschränkt, daß die paralogische

Denkstörung der schizophrenen entspricht und auch bei angeborenem Schwachsinn vorkommt und bei der alogischen Denkstörung eine progressive Paralyse ausgeschlossen werden muß. Die präsenilen Erkrankungen zeigen dagegen eigentümlicherweise keine hier subsumierbare typische Form der Denkstörung.

Zur Aufdeckung feinerer Denkstörungen sind die Ordnungsversuche (Goldstein, Weigl, Isserlin, Gräfin Kuenburg) geeignet. Man läßt verschiedenartiges Material, etwa Knöpfe, Nägel, Schrauben, Metallstücke, verschiedenfarbige Figuren oder die Holmgreenschen Wollproben nach verschiedenen Gesichtspunkten ordnen. Normale Versuchspersonen haben dabei keine Schwierigkeiten. Die Anwendung der Ordnungsversuche setzt jedoch Erfahrungen an unterschiedlichen Gruppen von „Normalen“ voraus.

Erfahrungen mit psychologischen Untersuchungen an Hirnverletzten des letzten Krieges sind unseres Wissens bisher nur von dem Psychologen Busemann mitgeteilt worden. Er beschrieb die „Persönlichkeit des Hirnverletzten“, die „Behinderung der Intelligenz und Denkstörungen als Dauerfolgen“ und die „Verflachung und Verengung des Erlebnisfeldes“. Neue Wege der Untersuchungsmethodik sind dabei — soweit wir es übersehen können — von Busemann nicht eingeschlagen worden. Für die Begutachtungspraxis wichtig sind seine Mitteilungen über den Antriebsmangel im Denken bzw. die Einfallsarmut bei Hirnverletzten. Schon Kleist hatte darauf hingewiesen, daß für den Verlust an Denkantrieb das Versagen bei der Aufgabe, Gegenstände aufzuzählen, ein charakteristisches Symptom sei. Davon ausgehend fand Busemann bei einer großen Zahl von Hirnverletzten fast keinen anderen psychischen Schaden als eine erhebliche Einbuße an Spontaneität des Denkens oder geistiger Produktivität, gemessen an der Verfügbarkeit über passende Einfälle. Der Test für dieses nach Busemann in der Begutachtung außerordentlich wichtige Symptom ist der Aufzählerversuch (freier Assoziationsversuch). Nach seiner Erfahrung unterscheidet sich der Stirnhirngeschädigte (Kleists frontale Denkantriebsstörung) durch seine mit Antriebschwäche und Minderleistung in allen Aufgaben, die nur mittels guter Einfälle zu lösen sind, gekoppelten Einfallsleere von der Aufgliederungsschwäche des occipitalen Typs, der Störungen der optischen Wahrnehmung aufweist und im Gegensatz zum frontalen Typ eine quälende Unsicherheit aus der mangelnden Aufgliederung der Wahrnehmungssituation empfindet. Dem frontalen Typ wird eine Verengung des Erlebnisfeldes und in schweren Fällen eine indolente Demenz (Dementia laeta) zugeschrieben, der occipitale Typ ist dagegen durch Verflachung des Erlebnisfeldes und ratlose Demenz (Dementia seria) gekennzeichnet.

Die Ergebnisse der psychologischen Untersuchungen bei Hirnverletzten sind im ganzen durchaus übereinstimmend. In jedem Fall ist, gleichgültig von welchem Sektor der Untersuchung man vorgeht, eine allgemeine Herabsetzung der Leistungsfähigkeit zu verzeichnen. Gedächtnis- und Merkfähigkeitsstörungen spielen bei dieser Leistungseinbuße nur eine beschränkte Rolle. Auch ist nicht so sehr die Fehlerzahl erhöht, als der Zeitaufwand für die einzelne Leistung vergrößert. Ganz allgemein sind die höheren psychischen Funktionen schwerer betroffen als die sinnesphysiologischen Leistungen. Im einzelnen erweisen sich Stirnhirn- und Schläfenlappenverletzte bezüglich der höheren intellektuellen Qualitäten am meisten beeinträchtigt, während Hinterhauptsverletzte ihre besondere Färbung aus der Schädigung der optischen Funktionen, Schläfenlappenverletzte aus der Beeinträchtigung der akustischen Leistungen erhalten. Der Grad der Leistungsminderung schwankt in weiten Grenzen.

Der Auffassung Busemanns, daß es sich bei der Minderung der geistigen Leistungen des Hirnverletzten meist nur um Behinderungen der Intelligenz durch Störungen der Affektivität und des Willens und nicht um echte Demenzen

handle, kann aber nicht ohne Einschränkung zugestimmt werden. Die Erfahrung, daß ausgesprochene Demenzen nur nach schwersten Hirntraumen zu beobachten sind, kann nicht darüber hinwegtäuschen, daß es sich bei leichteren organischen Persönlichkeitsveränderungen oder Niveausenkungen stets um echte Defekte handelt, die, im Grad zwar verschieden, letztlich doch als mehr oder weniger ausgeprägte Formen der Demenz im weitesten Sinne betrachtet werden müssen. Beginnender Leistungsverfall, organische Persönlichkeitsveränderung und Demenz sind nur Stufen auf dem Weg eines Verfalls. Zillig, dem wir dieses anschauliche Bild verdanken, scheint uns auch den Anteil der Demenz in der hirntraumatischen Persönlichkeitsveränderung besonders treffend umschrieben zu haben, wenn er zu dem von ihm für alle organischen Persönlichkeitsumwandlungen vorgeschlagenen Begriff des „organisch-cerebralen Defektsyndroms“ als die wesentlichen Merkmale die Verlangsamung aller psychischen Abläufe, den vorzeitigen Abfall der Leistung sowie die Entdifferenzierung der gesamten Persönlichkeit im Sinne einer Vergröberung und Verarmung anführt.

IV.

Überblickt man die Hirnverletztenliteratur der letzten 30 Jahre, so ist seit den großen Anstrengungen von Poppelreuter, Pfeifer und Giese und Goldstein, die Schädigung des Hirnverletzten im psychologischen Experiment und im Arbeitsversuch zu erfassen, ein Nachlassen des wissenschaftlichen Interesses an dem Problem der Objektivierung psychischer Veränderungen bei Hirnverletzten zu verzeichnen. Die vom Geist der Assoziationspsychologie (Wundt) getragenen experimentellen Untersuchungen von Pfeifer und Giese usw. setzen speziell eingerichtete Institute voraus, wie sie dem Gutachter nur selten zur Verfügung stehen. Ihre Ergebnisse sind zudem nach unserer heutigen Auffassung für die Beurteilung lediglich von bedingtem Wert. Auch der ausgeklügelteste Arbeitsversuch bleibt letzten Endes Experiment und vermag dem „Menschen“ nur beschränkt gerecht zu werden.

Ganz allgemein sind psychologischen Untersuchungen gewisse Schwächen eigen. Sie liegen vor allem in der Schwierigkeit ihrer wirklich objektiven Verwertbarkeit. Ihre Abhängigkeit vom guten Willen des Untersuchten, von der Disponiertheit der Versuchsperson wie auch des Untersuchers, vom gegenseitigen Kontakt usw. sind offenkundig. Nicht jeder ist ein Prüfungsmensch. Die Begutachtungssituation selbst bietet außerdem wenig günstige Voraussetzungen zu psychologischen Experimenten und Testen. Die Untersuchungsbedingungen sind anders bei längerer stationärer Beobachtung, anders bei kurzfristiger Untersuchungsdauer. Die psychologischen Untersuchungen der posttraumatischen Zustände sollten deswegen, wo es notwendig ist, durch geeignete *vegetative Untersuchungsverfahren*, die den Vorzug naturwissenschaftlicher Exaktheit für sich beanspruchen könnten, ergänzt werden.

Nicht Veil und Sturm haben, wie man oft annehmen könnte, die Bedeutung vegetativer Erscheinungen bei traumatischen Hirnschädigungen als erste erkannt. Lange Zeit vor ihnen wurde auf die mannigfaltigen vegetativen Störungen, die bei Hirntraumen auftreten, nachdrücklich hingewiesen (Gold-

stein, Ventra, Minkowski, Stier u. a.). Griesinger hat schon beim Erscheinen von Virchows „Zellulärpathologie“ die spätere Entwicklung der Medizin mit den Worten: „Uns erscheint in der Schrift die Rolle der Zellen und Zellderivate gegenüber den Vorgängen, die vom Blut und den Nerven ausgehen, bis zur Einseitigkeit betont“, mit prophetischem Weitblick angekündigt und sowohl die neuralpathologische wie die humoralpathologische Betrachtungsweise, von denen die Forschung heute vorzüglich getragen wird, vorausgeahnt.

Die Erforschung der vegetativen Störungen ist eng mit der Hirnstammforschung verknüpft. Zunächst interessierte der Hirnstamm als Sitz des Seelischen (Reichardt). Man beobachtete bei Zwischenhirnerkrankungen Veränderungen des Gemüts- und Willenslebens, Nachlassen der Energie und Gedächtnisstörungen (Stertz, Foerster und Gagel, Bürger-Prinz, Wagner, Grotjahn u. a.). Aber Reichardt richtete sein Augenmerk auch schon frühzeitig (1911) auf seiner Meinung nach stammhirnbedingte körperliche Veränderungen bei progressiven Paralysen, Schizophrenien, Hirnembolien und Tumoren. Wie bei diesen Erkrankungen, so beobachtete er dann auch bei CO-Vergiftungen und Hirntraumen merkwürdige Körpergewichtsschwankungen. Er bezeichnete diese körperlichen Erscheinungen, denen neurologische und psychische Symptome nicht selten parallel zu gehen schienen, als „vegetative“ und sprach zum erstenmal von den „Lebenszentren“ im Zwischenhirn. Aufbauend auf den Ergebnissen, die eine Reihe ausländischer Forscher — Ranson und Magoun sowie Bisonette in Amerika, Benoit, Collin, Laruelle und Brouha in Frankreich, W. R. Heß in der Schweiz, Speranski in Rußland — in ihren Bemühungen um das „Hypophysen-Zwischenhirnsystem“ zusammengetragen hatten und die schließlich in der Neurohumoralpathologie mündeten, hat vor allem Lichtwitz in fruchtbarer Weise die Zwischenhirn- und Hypophysenerkrankungen bearbeitet und die bei ihnen vorkommenden Stoffwechselstörungen als „pathologische Regulationen“ beschrieben.

Veil und Sturm gebührt das Verdienst, durch die Bejahung der Kausalitätsbeziehungen hirnstammbedingter innerer Krankheiten zum Schädeltrauma den Anstoß zu fruchtbaren Diskussionen gegeben zu haben. Nach ihrer Auffassung liegt den Spätfolgen nach Hirntrauma eine allgemeine Reaktionsänderung des Gehirns zugrunde, die man als Ausdruck einer (allergischen) Sensibilisierung der vegetativen Zentren des Zwischenhirns betrachten muß. Veil und Sturm stützen sich dabei auf die pathologisch-anatomisch nachgewiesene Progredienz der Hirngewebsdestruktion, die nicht nur nach offenen Hirnverletzungen, sondern auch nach stumpfen Schädeltraumen gefunden wurde. Die der Hypothese zugrundeliegenden pathologisch-anatomischen Befunde von Esser, Foerster und Penfield, Gordon und neuerdings auch Peters¹ sind allerdings noch umstritten. Spatz und Lindenberg haben darauf hingewiesen, daß die gleichen Gewebsveränderungen auch in sehr alten nichttraumatischen Erweichungsherden gefunden werden, ohne daß je ein Zusammenhang dieser Befunde

¹ In ähnliche Richtung wiesen früher schon die Arbeiten von Naville und Salomon, Lapinskij, Lhermitte, Stevenson, Courville und Kimball, Rotter, Sarbó und als Vorläufer diejenigen Jacobs.

mit während des Lebens bestehenden Beschwerden oder objektiven Symptomen vorgelegen hätte. Die gutachterlichen Schlüsse, welche Veil und Sturm aus ihren Beobachtungen gezogen haben, erscheinen nach wie vor in vielem problematisch. Auch von neurologischer Seite ist man ihnen vielfach mit Zurückhaltung begegnet. Vor allem hat der dogmatische Anspruch, mit dem die von Veil und Sturm entwickelten Anschauungen vorgetragen wurden, immer wieder lebhaften Widerspruch von der Seite mehr naturwissenschaftlich nüchtern Denkender ausgelöst (Feuchtinger). Trotzdem dürfte das Wort Reichardts, daß der befürchtete Vorwurf der „Hirnmythologie“ einer unbefangenen Betrachtung hinderlich gewesen sei, nicht zuletzt auch für die Erforschung der traumatischen Hirnschädigungen und ihrer Folgen zutreffen. Erst die Zukunft kann zeigen, ob die Hypothesen von Veil und Sturm durch die medizinische Forschung bestätigt werden.

Gegenwärtig wogt noch der Widerstreit der zu ganz unterschiedlichen Ergebnissen gelangenden Untersucher. Neben anderen Autoren (Speckmann und Knauf, Baumm und Eisenhardt, Wedler) haben vor allem Bodechtel und Sack auf Grund eigener Nachuntersuchungen an einer großen Zahl von Hirnverletzten gegen die Hypothesen von Veil und Sturm Stellung genommen. Sie beobachteten nahezu keine Störungen der vegetativen Regulationen und gar keine internen Krankheiten. Dagegen hat Weller ähnlich wie Veil und Sturm bei 3500 Fällen in 80 Prozent allgemeine nervöse Störungen gefunden. Nach Sturm sind die negativen Ergebnisse von Bodechtel und Sack lediglich daraus zu erklären, daß es sich einmal um Hirnverletzte des ersten Weltkrieges und zum andern um solche des letzten Krieges gehandelt hat, denn der Zeitfaktor bedinge den Grad der jeweiligen Sensibilisierung. Die Literatur enthält jedenfalls zahlreiche Berichte über vegetative Störungen bei Hirnverletzten, welche zum Teil auch die Hypothesen Veil und Sturms zu stützen scheinen.

Die akuten physiologischen Reaktionen nach Schädeltrauma wurden neuerdings wieder von Gurdijan und Webster bearbeitet. Eingehend studierte man das Verhalten des Blutzuckers (Berberich, Gissel, Wies, Scheele und Beckerhoff, Kuntzen, Davidson und Allen, Metz, Bsteh und Driak, Mock und Takats sowie Cazzamali), der Blutkörperchensenkungsgeschwindigkeit (Dainelli), des weißen Blutbildes (van Valkenburg) und des Blut- und Liquorharnstoffs (Rotolo). Man beobachtete vorübergehende Blutdrucksteigerungen (Wanke, Urechia) und eine Häufung von Lungenödemen und Lungenblutungen (Asturi, Benassi, Wanke). Über die akuten Pupillenreaktionen berichteten u. a. Katzenstein und Wanke. Jungmichel und Müller stellten eine veränderte (langsamere) Verbrennung des Alkohols nach Schädelunfällen fest.

Unter den bleibenden oder spät auftretenden Störungen fanden die Anomalien des Wasserhaushaltes das größte Interesse. Benedek und v. Angyal, Bréhant, Archi, Starlinger, Bianchetti, Foerster, Gagel und Mahoney, Wanke berichteten über den posttraumatischen Diabetes insipidus, der bei Perémy noch mit einem halbseitigen Parkinsonismus verbunden war. Polydipsie und Alkoholismus nach Sellatrauma wurden von Pichard und Liber gesehen, pathologischer Volhard mit Vestibularisstörungen von Langraf. Auf Nykturie nach Schädeltrauma machten Pichler sowie Jores und Beck aufmerksam. Komplexe Hypophysen-Zwischenhirnstörungen wurden von Argentieri, Gross, Ar-

naud und Poursines, Benedek und v. Angyal, auch von Schumacher (Dystrophia adiposogenitalis) und Winkler und Bauß (Akromegalie) berichtet, traumatische hypothalamische Syndrome von Horányi-Hechst. Daß Störungen der sexuellen Funktionen häufig vorkommen, wird von Stier, Quensel, H. Becker, Lopez, Desogus, Barison, Bodechtel und Sack, Schultz u. a. bestätigt. Stier befaßte sich auch mit den Schlafstörungen. Dauernde arterielle Hypertonie nach Schädeltraumen fanden Raab, Beiglböck, Hartleben, Griesheim und Segerath, Basedowsche Erkrankungen Gronwald und neuerdings Meyer, Ulcus ventriculi A. Isserlin. Auch Asthma bronchiale wurde in einigen Fällen auf Hirntrauma bezogen (Clivio). Der traumatische Diabetes mellitus (Wasmuth, Troell, Lommel, Gariépy, Woll, Heger, W. Kretschmer) wird vor allem von Ueber abgelehnt. Auf Narkolepsie nach Schädelunfällen wiesen u. a. Geipel, Dimitrijevič und Papastratigakis hin, Brousseau schilderte eine diencephale Epilepsie mit partiellem Schwitzen, Gähnen, Taumeln, Schlafen und vereinzelt Anfällen von Bewußtlosigkeit ohne Krämpfe. Vasomotorischen Symptomen sind die Arbeiten von Kühne, Poppert (bleibende Pulsdifferenzen), Stier, Wanke und Pfeiderer, Panov und Poliakowa, Regelsberger (Hauttemperaturdifferenzen) gewidmet. Auch periodisches Fieber nach Schädeltrauma wird geschildert (P. E. Becker, Raab). Daß es posttraumatische Zustände gibt, bei denen lediglich vegetative Störungen eine Rolle spielen, konnte Minkowski zeigen.

Von besonderem Interesse sind in unserem Zusammenhang die Beobachtungen, welche Feuchtinger über konträre und paradoxe Reaktionen bei diencephal-hypophysären Regulationsstörungen gemacht hat. Obwohl es sich bei seinem Material nicht um Hirnverletzte handelt, läßt sich doch ein allgemeinverbindlicher Eindruck über die Eigenart dieser Störungen gewinnen. Wesentlich ist vor allem der Hinweis Feuchtingers auf die Bedeutung der Konstitution bei vegetativen Untersuchungen (früher auch schon Foerster). Inzwischen ist die Kretschmersche Schule (Kuras, Winkler, Hirsch und Mall) den konstitutionsspezifischen Reaktionsweisen in besonderen Versuchsreihen nachgegangen. Die einzelne Versuchsperson reagiert nach Feuchtinger zwar auf gleiche Reize immer gleichartig, aber einheitliche Verhaltensweisen sind in der Serie nie zu erwarten. So kann bei Affektionen des Zwischenhirn-Hypophysengebietes die normale Leukozytose auf Luftfüllung des Ventrikelsystems (Körge), Adrenalinreiz (Behr) und Pyriferrreiz (Stocking) ausbleiben. Oder es kommt zu ausgesprochen paradoxen Reaktionen, Blutzuckeranstieg auf Insulin (Falta), überschießendem oder retinierendem Volhard (Feuchtinger), paradoxem Verhalten zwischen Einzelurinportion und spezifischem Gewicht im Wasserversuch (Marx), zu Wasserretention und Fettansatz auf Thyroxin und Ausschwemmung anstatt Fieberoligurie auf Pyriferr. Nach Feuchtinger beruhen diese paradoxen Reaktionsweisen auf der amphotropen Wirkung der Reizstoffe, die zentral gleichzeitig sympathisches und parasympathisches System beeinflussen und um so stärker auf eine der beiden Gruppen wirken, je höher der Tonus des einzelnen Systems ist.

Eine anatomische Erklärung ist uns für diese merkwürdigen Beobachtungen durch die vorbildlichen lokalisatorischen Untersuchungen von W. R. Hess gegeben, nach denen die vegetativen Einzelfunktionen nicht an bestimmte abgegrenzte Zentren gebunden sind, sondern sich in diffusen Leistungszonen oder

Reaktionsarealen überlagern. So ist es zu erklären, daß nie bestimmte einzelne Symptome oder gesetzmäßig wiederkehrende Symptomenverbände erwartet werden können (Foerster, Gagel und Mahoney, Feuchtinger). Gleichartige Prozesse vermögen vielmehr entgegengesetzte und verschiedenartigste Syndrome auszulösen (Feuchtinger), jedes Trauma qualitativ und quantitativ anders gefärbte Zustandsbilder zu hinterlassen¹.

Welche Untersuchungsmethoden stehen uns zur Erfassung vegetativer Störungen heute schon zur Verfügung?

Soweit wir die Literatur überblicken können, sind die Ansätze erst spärlich. — Auf die Bedeutung regelmäßiger Gewichtskontrollen bei wiederholten Begutachtungen hat Reichardt (s. oben) hingewiesen. — Kretschmer empfiehlt den Bückversuch zur Objektivierung der cerebralen Gefäßschwäche. Tönnis u. a. legen großen Wert auf die Schellongsche Kreislaufregulationsprüfung. — Der Mucksche Adrenalinsondenversuch ist in seinem Wert umstritten, wird aber zunehmend als unzuverlässig bezeichnet (Reichardt, Beringer, Köbcke, Büch, Riecke, Winkler und Liebermann, Kalkoff, Muck). — Elektrodermatographische Untersuchungen (Regelsberger, Wanke und Pfeleiderer) bedürfen noch einer breiteren Nachprüfung. — Köbcke empfiehlt, bei Anzeichen von vegetativer Dystonie auf das weiße Blutbild zu achten, welches dann Leukopenie, Lymphozytose und Eosinophilie zeige sowie den Kalium-Calcium-Quotient zu untersuchen, der häufig zuungunsten des Calcium verschoben sei. — Von der Vorstellung der zentral-diencephalen Regulation der gesamten Blutverhältnisse ausgehend, haben Hoff, Janzen, Boeters, Rosenow, Ginzberg und Heilmeyer, Castex, Schulhoff und Matthies sowie Ricitelli die Blutzusammensetzung bei Encephalographien und nach Pyrifereinjektionen untersucht. Sie fanden in beiden Fällen Temperaturanstiege, Blutdruck- und Blutzuckererhöhung, Leukozytose mit Kernverschiebung und eine Senkung der Alkalireserve. Organische Zustände, Epileptiker mit Hydrocephalus, defektgeheilte Paralytiker und Picksche Kranke zeigten dabei eine geringere Reaktion. Über Untersuchungen an Hirnverletzten ist uns nichts bekannt. — Dagegen hat Lübbers über krisenhaftes Auftreten leukozytärer Abbauförmungen nach Encephalographien bei organischen Hirnveränderungen, auch traumatischen Hirnschäden berichtet. Der Anteil der Hirntraumatiker darunter ist groß, das Versuchsmaterial zahlenmäßig aber zu gering, um weitere Schlüsse ziehen zu können. — Pichler weist auf die Bedeutung nächtlicher Ausscheidungskontrollen zur Erfassung traumatischer Nykturie hin. — Über Erfahrungen mit Reizversuchen durch Ultrakurzwellen- bzw. Kurzwellenbestrahlung des Zwischenhirns wurde von Schliephake und Wossidlo berichtet. Wossidlo fand dabei normalerweise Leukopenien.

¹ Daß auch das Großhirn vegetative Zentren und Bahnen beherbergt, von denen aus vegetative Störungen entstehen können, wird z. B. von Hoff erwogen. Siehe auch Haßler in Jung, Nervenarzt 19, 518 (1948).

² Eine ausführliche Wiedergabe der einzelnen Versuchsmethoden ist, so wünschenswert sie wäre, aus räumlichen Gründen nicht möglich. Es wird auf das zusammengestellte Schrifttum verwiesen.

Die Untersuchungen Schliephakes an Kranken, bei denen er eine abnorme Reaktionslage des vegetativen Nervensystems annahm, sind besonders bemerkenswert, weil er bei vegetativ gestörten Fällen ein Ausbleiben des normalen Blutzuckeranstiegs nach zwanzigminütiger Durchflutung des Zwischenhirns beobachten konnte, obwohl es sich keineswegs um Organischkranke handelte. — Untersuchungen über den Nachweis der Abwehrfermente nach Abderhalden bzw. Winkler und Mall (Schober) sind bei Hirntraumatikern mit diencephal-hypophysärer Symptomatik bisher offenbar nicht angestellt worden. — Reizversuche mit Adrenalin (de Kat), Pilokarpin (Besta) und Histamin (Roussy und Mosinger) an Schädeltraumatikern wurden schon vor längerer Zeit durchgeführt. — Bei den Untersuchungen der vegetativen Regulationen dürften auch ihre Abhängigkeit von den atmosphärischen Verhältnissen (Wigand) und neuere Erfahrungen der inneren Medizin über Blutrictwerte (Eilers, Goldeck und Herrnring) zu beachten sein.

Über größere systematische Versuchserfahrungen an Hirnverletzten verfügen bisher offenbar nur Frowein und Harrer und Sturm. Frowein und Harrer fanden, daß die konstitutionsspezifischen Reaktionsweisen, wie sie von der Kretschmer'schen Schule dargestellt worden waren, auch bei schweren Hirnschädigungen erhalten bleiben. Die Kurven der Hirnverletzten zeichnen sich nach Sympatolbelastung (Kuras) durch einen früher einsetzenden und höhere Werte erreichenden Blutdruckanstieg sowie meist durch verspätete Rückkehr zur Norm aus. Das Ausmaß der Erscheinungen geht der Schwere der Verletzung etwa parallel. Die subjektiven Sensationen sind stärker als bei Normalpersonen. Nach Insulinbelastung (Winkler) ist die Senkung des Blutzuckerspiegels ausgiebiger, nach oraler Traubenzuckerbelastung (Hirsch) erreicht die Blutzuckersteigerung höhere Werte als beim Normalen. Häufig sind niedrige Blutzuckernüchternwerte. Bei 28 Prozent der Untersuchten — die Verletzung lag zwei bis fünf Jahre zurück — war eine Grundumsatzsteigerung über 10 Prozent und dabei häufig auch eine Erweiterung des III. Ventrikels zu verzeichnen. Im Gegensatz hierzu hatten Dvoracek und Fink bei frischen Fällen (zwei bis neun Monate nach der Verwundung) in 80 Prozent der Untersuchten Steigerungen gefunden. — Zillig bemerkt mit Recht, daß die in den Grundumsatzuntersuchungen angenommene Grenze der Norm bei + 10 Prozent und — 10 Prozent wohl zu eng gezogen ist.

Sturm¹ verwendet in seinen Begutachtungen von Hirnverletzten regelmäßig die Untersuchung der spezifisch-dynamischen Eiweißwirkung, den Wasserversuch und hormonale Tests. Fehlen der spezifisch-dynamischen Eiweißwirkung bedeute den sicheren Nachweis einer diencephalen Störung. Beim Wasserversuch wird eine differenzierte Anwendung über mehrere Tage mit Kurzwellenbestrahlung des Zwischenhirns und Hypophysininjektion gegenüber dem einfachen Wasserstoß bevorzugt. Als hormonale Tests werden Adrenalininjektionen (1 mg) unter Kontrolle der Leukozytenzahl und der Blutzuckerwerte und Insulinbelastungen

¹ Nach einem am 1. April 1949 in der Privatklinik Christophsbad Göppingen gehaltenen Vortrag.

Reaktionsarealen überlagern. So ist es zu erklären, daß nie bestimmte einzelne Symptome oder gesetzmäßig wiederkehrende Symptomenverbände erwartet werden können (Foerster, Gagel und Mahoney, Feuchtinger). Gleichartige Prozesse vermögen vielmehr entgegengesetzte und verschiedenartigste Syndrome auszulösen (Feuchtinger), jedes Trauma qualitativ und quantitativ anders gefärbte Zustandsbilder zu hinterlassen¹.

Welche Untersuchungsmethoden stehen uns zur Erfassung vegetativer Störungen heute schon zur Verfügung?

Soweit wir die Literatur überblicken können, sind die Ansätze erst spärlich. — Auf die Bedeutung regelmäßiger Gewichtskontrollen bei wiederholten Begutachtungen hat Reichardt (s. oben) hingewiesen. — Kretschmer empfiehlt den Bückversuch zur Objektivierung der cerebralen Gefäßschwäche. Tönnis u. a. legen großen Wert auf die Schellongische Kreislaufregulationsprüfung. — Der Mucksche Adrenalinsondenversuch ist in seinem Wert umstritten, wird aber zunehmend als unzuverlässig bezeichnet (Reichardt, Beringer, Köbcke, Büch, Riecke, Winkler und Liebermann, Kalkoff, Muck). — Elektrodermatographische Untersuchungen (Regelsberger, Wanke und Pfeleiderer) bedürfen noch einer breiteren Nachprüfung. — Köbcke empfiehlt, bei Anzeichen von vegetativer Dystonie auf das weiße Blutbild zu achten, welches dann Leukopenie, Lymphozytose und Eosinophilie zeige sowie den Kalium-Calcium-Quotient zu untersuchen, der häufig zuungunsten des Calcium verschoben sei. — Von der Vorstellung der zentral-diencephalen Regulation der gesamten Blutverhältnisse ausgehend, haben Hoff, Janzen, Boeters, Rosenow, Ginzberg und Heilmeyer, Castex, Schulhoff und Matthies sowie Ricitelli die Blutzusammensetzung bei Encephalographien und nach Pyrifereinjektionen untersucht. Sie fanden in beiden Fällen Temperaturanstiege, Blutdruck- und Blutzuckererhöhung, Leukozytose mit Kernverschiebung und eine Senkung der Alkalireserve. Organische Zustände, Epileptiker mit Hydrocephalus, defektgeheilte Paralytiker und Picksche Kranke zeigten dabei eine geringere Reaktion. Über Untersuchungen an Hirnverletzten ist uns nichts bekannt. — Dagegen hat Lübbers über krisenhaftes Auftreten leukozytärer Abbauförmungen nach Encephalographien bei organischen Hirnveränderungen, auch traumatischen Hirnschäden berichtet. Der Anteil der Hirntraumatiker darunter ist groß, das Versuchsmaterial zahlenmäßig aber zu gering, um weitere Schlüsse ziehen zu können. — Pichler weist auf die Bedeutung nächtlicher Ausscheidungskontrollen zur Erfassung traumatischer Nykturie hin. — Über Erfahrungen mit Reizversuchen durch Ultrakurzwellen- bzw. Kurzwellenbestrahlung des Zwischenhirns wurde von Schliephake und Wossidlo berichtet. Wossidlo fand dabei normalerweise Leukopenien.

¹ Daß auch das Großhirn vegetative Zentren und Bahnen beherbergt, von denen aus vegetative Störungen entstehen können, wird z. B. von Hoff erwogen. Siehe auch Haßler in Jung, Nervenarzt 19, 518 (1948).

² Eine ausführliche Wiedergabe der einzelnen Versuchsmethoden ist, so wünschenswert sie wäre, aus räumlichen Gründen nicht möglich. Es wird auf das zusammengestellte Schrifttum verwiesen.

Die Untersuchungen Schliephakes an Kranken, bei denen er eine abnorme Reaktionslage des vegetativen Nervensystems annahm, sind besonders bemerkenswert, weil er bei vegetativ gestörten Fällen ein Ausbleiben des normalen Blutzuckeranstiegs nach zwanzigminütiger Durchflutung des Zwischenhirns beobachten konnte, obwohl es sich keineswegs um Organischkranke handelte. — Untersuchungen über den Nachweis der Abwehrfermente nach Abderhalden bzw. Winkler und Mall (Schober) sind bei Hirntraumatikern mit diencephal-hypophysärer Symptomatik bisher offenbar nicht angestellt worden. — Reizversuche mit Adrenalin (de Kat), Pilokarpin (Besta) und Histamin (Roussy und Mosinger) an Schädeltraumatikern wurden schon vor längerer Zeit durchgeführt. — Bei den Untersuchungen der vegetativen Regulationen dürften auch ihre Abhängigkeit von den atmosphärischen Verhältnissen (Wigand) und neuere Erfahrungen der inneren Medizin über Blutrichtwerte (Eilers, Goldeck und Herrnring) zu beachten sein.

Über größere systematische Versuchserfahrungen an Hirnverletzten verfügen bisher offenbar nur Frowein und Harrer und Sturm. Frowein und Harrer fanden, daß die konstitutionsspezifischen Reaktionsweisen, wie sie von der Kretschmerschen Schule dargestellt worden waren, auch bei schweren Hirnschädigungen erhalten bleiben. Die Kurven der Hirnverletzten zeichnen sich nach Sympatolbelastung (Kuras) durch einen früher einsetzenden und höhere Werte erreichenden Blutdruckanstieg sowie meist durch verspätete Rückkehr zur Norm aus. Das Ausmaß der Erscheinungen geht der Schwere der Verletzung etwa parallel. Die subjektiven Sensationen sind stärker als bei Normalpersonen. Nach Insulinbelastung (Winkler) ist die Senkung des Blutzuckerspiegels ausgiebiger, nach oraler Traubenzuckerbelastung (Hirsch) erreicht die Blutzuckersteigerung höhere Werte als beim Normalen. Häufig sind niedrige Blutzuckernüchternwerte. Bei 28 Prozent der Untersuchten — die Verletzung lag zwei bis fünf Jahre zurück — war eine Grundumsatzsteigerung über 10 Prozent und dabei häufig auch eine Erweiterung des III. Ventrikels zu verzeichnen. Im Gegensatz hierzu hatten Dvoracek und Fink bei frischen Fällen (zwei bis neun Monate nach der Verwundung) in 80 Prozent der Untersuchten Steigerungen gefunden. — Zillig bemerkt mit Recht, daß die in den Grundumsatzuntersuchungen angenommene Grenze der Norm bei + 10 Prozent und — 10 Prozent wohl zu eng gezogen ist.

Sturm¹ verwendet in seinen Begutachtungen von Hirnverletzten regelmäßig die Untersuchung der spezifisch-dynamischen Eiweißwirkung, den Wasserversuch und hormonale Tests. Fehlen der spezifisch-dynamischen Eiweißwirkung bedeute den sicheren Nachweis einer diencephalen Störung. Beim Wasserversuch wird eine differenzierte Anwendung über mehrere Tage mit Kurzwellenbestrahlung des Zwischenhirns und Hypophysininjektion gegenüber dem einfachen Wasserstoß bevorzugt. Als hormonale Tests werden Adrenalininjektionen (1 mg) unter Kontrolle der Leukozytenzahl und der Blutzuckerwerte und Insulinbelastungen

¹ Nach einem am 1. April 1949 in der Privatklinik Christophsbad Göppingen gehaltenen Vortrag.

(1 Einheit auf 6,5 kg Körpergewicht) benutzt. Nach *Sturm* sind die Versuchsergebnisse nur zu verwerten, wenn sie sich erheblich außerhalb der Normalbreite bewegen. In pathologischen Fällen finde man entweder ein Nichtansprechen auf den Versuchsreiz (regulatorische Starre), übermäßig hohe Maximalwerte der Reaktionskurven (hyperregulatorischer Reiztyp) oder unternormale Werte (hyporegulatorischer Typ), krankhaft große Schwankungen um die normale Gleichgewichtslage (vegetative Ataxie) oder paradoxe Verhaltensweisen. Der Ausfall dieser Untersuchungen kann nach *Sturm* entscheidend zur Beurteilung herangezogen werden.

Nach unseren eigenen Eindrücken wird man die negativen Untersuchungsergebnisse *Bodechels* und anderer Autoren schwerlich bestätigen können. Daß vegetative Störungen in einem großen Prozentsatz geklagt werden, dürfte keinem Zweifel unterliegen. Etwas anderes ist es allerdings, ob es uns heute schon gelingt, diese Störungen auch objektiv zu erfassen.

Es ergeben sich einige kritische Betrachtungen. Wie nirgends sonst in der Medizin bewegen wir uns bei den vegetativen Regulationsstörungen in einem Gebiet, wo die Abgrenzung zwischen Funktionellem und Organischem und die Abwägung gegenseitiger Wechselwirkungen von Seelischem und Körperlichem eine schwierige Aufgabe darstellt. Nach außen bieten funktionelle und organische vegetative Syndrome das gleiche Bild. Die Grenzen zwischen beiden scheinen kaum faßbar, vielleicht fließende und die Entscheidung hierüber selbst dann unsicher, wenn die übrigen Untersuchungen und die Vorgeschichte eine organische Schädigung wahrscheinlich machen. Man darf nicht daran zweifeln, daß funktionelle Krankheitsbilder des Hirnstamms in einen morphologisch sichtbaren Organprozeß ausgehen (*Feuchtinger*) und interne Krankheitsbilder wie Diabetes mellitus, Ikterus und Basedow das Ergebnis psychisch erzeugter vegetativer Störungen sein können (*Hoff*). Der Bericht *Beringers* über einen Fall, der nach psychischem Schreck glaubhaft die Beschwerden eines echten traumatischen Allgemeinsyndroms klagte, beleuchtet die Schwierigkeit in der Beurteilung vegetativer Erscheinungen nach Schädeltraumen ebenso sehr wie die Beobachtungen *Schliephakes*, der bei Vasoneurosen experimentell typische Regulationsstörungen fand, wie man sie eigentlich nur bei organischen Zuständen erwarten sollte. Besonders aus den Beobachtungen *Schliephakes* erhebt sich die Forderung nach experimentellen Untersuchungen an der großen Gruppe der sogenannten „vegetativen Neurosen“. Wahrscheinlich würden sich bei genügend breiter Überprüfung sogar gleitende Übergänge vom vegetativ Normalen bis ins Gebiet des ausgesprochen Krankhaften verfolgen lassen. Von hier aus könnte ein neuer Ansatz zur Bearbeitung der Frage funktioneller und organischer Krankheitsbilder gewonnen werden.

Ohne die Basis ausgedehnter Untersuchungen an Gesunden, Vegetativlabilen und Organischkranken ist demnach in der Bewertung vegetativer Untersuchungen an Schädelverletzten noch größte Zurückhaltung geboten. Über die Brauchbarkeit der einzelnen uns bisher zur Verfügung stehenden Untersuchungsmethoden wissen wir noch wenig. Auch der exakte Versuch hängt in seinem Ergebnis infolge der Reagibilität des vegetativen Systems von vielen äußeren und inneren.

wesentlichen und zufälligen Faktoren ab, deren Einfluß im einzelnen schwer zu ergründen ist. Das Wissen um die Regellosigkeit vegetativer Störungen (Feuchtinger) muß auch skeptisch gegenüber den eindeutigen Versuchsergebnissen Froweins und Harrers (im Sinne lediglich der erhöhten Reizbarkeit) machen. Erfahrene Untersucher betonen jedenfalls, daß alle bisher bekannten Untersuchungsmethoden in der Serie versagen. Man muß annehmen, daß die bisher verwendete klinische Methodik modernen Anforderungen, wie sie beim Aufsuchen zentraler Regulationsstörungen beachtet werden müßten, noch nicht entspricht (Zillig). Vegetative Untersuchungsergebnisse dürfen im Gutachten aber erst dann zur Urteilsbildung entscheidend herangezogen werden, wenn ihre Grundlagen geklärt sind.

V.

Der gesamte Untersuchungsgang, den wir nur kurz streifen können, läßt sich nach vier wesentlichen Gesichtspunkten — Kenntnis der prätraumatischen Persönlichkeit, Rekonstruktion des Unfallvorganges und der akuten Hirnsymptome, Ausmaß der Folgen und Gesamtsituation des Begutachteten — ordnen (Zillig).

Die Kenntnis der prätraumatischen Persönlichkeit ist eine unerläßliche Voraussetzung für die Begutachtung des Hirnverletzten. Sie allein gewährt uns die Möglichkeit zu Vergleichen mit dem posttraumatischen Zustandsbild und setzt uns in die Lage, fragliche Niveausenkungen zu erkennen und den Umfang der Schädigung abzuwägen. Die Feststellung angeborenen Schwachsinn ist hier ebenso wichtig wie der Ausschluß traumunabhängiger prozeßhafter Persönlichkeitsveränderungen. Schul- und Berufszeugnisse, Aussagen von Angehörigen, Lehrern, Mitarbeitern und Vorgesetzten, evtl. auch alte Krankengeschichten und Straftaten müssen herangezogen werden, um das Bild zu runden. Lazarettakten ehemaliger Wehrmachtangehöriger werden in vielen Fällen nicht zur Verfügung stehen. Vor allem ist auch der Frage der anlagegegebenen Nervosität, der Neigung zu vegetativ-labilen Erscheinungen und abnormen Reaktionen nachzugehen.

Die Klärung des Unfallvorganges wird in den wenigsten Fällen ganz gelingen. Auch erste ärztliche Befunde lassen — eine immer wieder beklagte Tatsache — fast stets im Stich. Ihr Wert erleidet zudem eine gewisse Einbuße, da auch deutliche neurologische Symptome in den ersten Tagen lediglich der Ausdruck einer kommotionellen Betriebsstörung (Tönnis) sein können. Differenzen zwischen Krankenblatt und Aussagen des Begutachteten bedeuten nicht immer rentenneurotische Übertreibungen. Auf jeden Fall ist zu klären, ob der Schädel beim Unfall überhaupt wesentlich betroffen worden sein kann. — Bewußtseinsstörungen spielen in den anamnestischen Erörterungen eine hervorragende Rolle. Man denke daran, daß anterograde Amnesie und an die Bewußtseinsveränderung anschließender Schlaf vom Unfallgeschädigten in gutem Glauben als Bewußtlosigkeit angegeben, ferner daß leichtere Grade von Bewußtseinsstörungen gerne übersehen werden. Daß die Wahrscheinlichkeit der

Hirnkontusion mit der Länge der Bewußtlosigkeit zunimmt und andererseits Fehlen von Bewußtlosigkeit nicht unbedingt gegen eine dauernde Hirnschädigung spricht, ist hinreichend bekannt. Als Anzeichen einer Überschreitung komotioneller Zustände werden kurzdauernde Bewußtlosigkeit mit nachfolgender tagelanger organischer Benommenheit oder Schlafsucht, traumatische Psychosen und die auf ein freies Intervall folgende, möglicherweise leichte Bewußtseinsveränderung heute ebenso betrachtet wie generalisierte oder herdförmige Anfälle, blutiger oder noch nach Tagen xanthochromer Liquor und länger anhaltende Herdsymptome (Reichardt).

Das Anhören und Fragen nach den subjektiven Beschwerden — Beschwerdeanalyse — kann wie die Erfassung der prätraumatischen Persönlichkeit als ein wesentlicher Anteil unserer psychologischen Untersuchung betrachtet werden. Es erfordert Takt und Erfahrung. Der psychiatrisch geschulte Untersucher wird dabei kaum Gefahr laufen, den Begutachteten zu psychogener Verarbeitung des Gefragten zu verleiten. Die Begutachtungssituation ist für den Untersuchten allerdings immer unangenehm und geeignet, gerade Hirnverletzte in psychogenes Verhalten zu drängen.

Zur Festlegung der objektiven Folgen müssen alle körperlichen Untersuchungsmethoden herangezogen werden. Für die neurologischen Untersuchungen scheint uns der Hinweis Weltes, daß man auf Grund der Stoßrichtung des Traumas auf ganz bestimmte Herdsymptome untersuchen könne, von erheblicher Bedeutung. Da die Kontusionen sich ganz vorwiegend an der Gegenstoßstelle bilden, haben wir die Möglichkeit, den Prädispositionsherd mit einiger Wahrscheinlichkeit zu lokalisieren und mit vertiefter Methodik — z. B. Geruchsprüfungen und psychologischen Untersuchungen beim Stoß von hinten und oben, aphasisch-agnostischen Prüfungen beim Stoß von rechts seitlich — unsere entsprechenden Erhebungen anzustellen.

In weniger charakteristischen Fällen können auch Herdsymptome übersehen werden. Daß Stirnhirnverletzungen pseudohysterische und pseudopsychopathische Wesensveränderungen als einziges Symptom hinterlassen können, ist immer wieder betont worden (Kleist, Poppelreuter, Rüskens, Ruffin, Welte, Quensel, Guttmann, Brodmann, Rawak, Feuchtwanger, Wimmer, Spatz u. a.). Hier finden wir auch, oft wenig ausgeprägte, akinetische Bilder (s. auch Dominick). Extrapiramidale Störungen, vor allem parkinsonähnliche Bilder wurden früher von Eliasberg, Benedek, Bing, Gierlich, Veraguth, Weil und Dumansky, Naville und de Morsier, Lienau, Dimitri und Cia, Bortnik, Drigalski, Spiller, Conreur, Santanelli, Heyde, Kluge, Crouzon und Justin, Maier, Negro und vielen anderen Autoren berichtet und diskutiert und auch neuerdings von Büssow, Paulian, Schulte, Malamud und Haymaker wieder beschrieben. Vieles spricht dafür, daß neben der Verletzung der extrapyramidalen Zentren auch Schädigungen der frontodiencephalen Bahnen hier eine Rolle spielen. Auf die Bedeutung optisch-agnostischer und stereognostischer Symptome bei Verdacht auf Occipitalhirnverletzung hat u. a. Reichardt hingewiesen.

Die neurologische Untersuchung muß, wo sie nicht allein zu positiven Ergebnissen gelangt, durch speziellere Erhebungen ergänzt werden. Besondere Aufmerksamkeit erfordert die Fahndung auf Geruchs- und Geschmacksstörungen, zumal sie vom Hirnverletzten häufig nicht erwähnt werden. Auch hier sind reiche Erfahrungen von Stier, Bay, Vleuten, Helsmoortel jr. und Mitarbeiter, Kindler, Sciuti, Woelte, Tanturri und Fuser, in neuerer Zeit von Birkmayer, Faber und Jung und vor allem Bay gesammelt worden. Rhinologe und Röntgenologe sollten zur Untersuchung des Riechorgans und der knöchernen Verhältnisse — Ausschluß einer Fraktur der Lamina cribrosa — notfalls herangezogen werden. Geruchsstörungen sind im allgemeinen gewichtiger als Geschmacksstörungen. Parosmien und echte Geruchshalluzinationen beweisen die Hirnkontusion (Stier, Bay). Jede Geruchs- und Geschmacksstörung bedarf aber einer sehr differenzierten Betrachtung, ehe sie lokalisatorisch ausgewertet werden kann (s. auch Faber und Jung).

Vestibularisprüfungen sind in differenzierter Form nur gemeinsam mit dem Otologen durchzuführen. Sie wurden auch früher schon eingehend bearbeitet (Beyer, Brunner, Seiferth, Unterberger, Güttich, Mittermaier, Mann, Alexander und Scholl u. a., vor allem auch Stier). Die Unterscheidung labyrinthärer, retrolabyrinthärer und zentraler Störungen wird nur gelingen, wenn Neurologe und Ohrenarzt eng zusammenarbeiten und der Otologe über besondere Kenntnisse auf diesem Gebiet verfügt.

Untersuchungen des Auges treten demgegenüber in der Begutachtung traumatischer Hirnschädigungen an Bedeutung zurück. Hier bedürfen vor allem die Angaben von Baillard über bleibende Druckerhöhungen der Retinagefäße nach Hirnverletzungen, wie sie auch von Strauß und Savitzky, Levy und Tirelli bestätigt wurden, einer Nachprüfung.

Liquoruntersuchungen (Demme, Reichmann, Heyde, Gerhartz, Bielschowsky, Eglef-Olofsson, Zucker u. a.) ergeben unserer Erfahrung nach nur selten Brauchbares. Auch die Encephalographie (Hauptmann, Foerster, Ederle, Heep, Tönnis) sollte man nur, wenn es wirklich notwendig ist, anwenden, dann davor aber auch nicht zurückschrecken. Die Gefahr der rentenneurotischen Verarbeitung dieses Eingriffs ist wohl kaum so groß, wie zuerst (Bonhoeffer u. a.) befürchtet wurde. Auf Schädelleeraufnahmen wird man in nicht frischen Fällen im allgemeinen verzichten können, es sei denn, daß man eine evtl. gefundene Fraktur zum Nachweis des Traumas überhaupt benutzen möchte. Elektroencephalographische Untersuchungen (Jung, Götze, Rehwald, Duensing) scheinen für die Begutachtung noch nicht schlüssige Ergebnisse zu liefern und sind auch nur selten möglich. Ähnliches gilt für die Arteriographie, auf deren Bedeutung in der Untersuchung von Hirnverletzten Riechert neuerdings hingewiesen hat.

Erhebliches Gewicht sollte bei den Untersuchungen auf die Folgen traumatischer Hirnschädigungen, wie wir uns darzulegen bemüht haben, auf den Methoden zur Objektivierung der vegetativen Störungen und psychischen Verände-

runge n ruhe n. Leider ergibt aber die kritische Betrachtung der bisherigen Erfahrungen, daß sowohl psychische wie auch vegetative Untersuchungen nur von bedingtem Wert für die Urteilsbildung sind. Solange unsere Untersuchungen vegetativer Dysregulationen noch einer gesicherten Beurteilungsgrundlage entbehren, dürfen vegetative Untersuchungsergebnisse nur im Rahmen des Gesamtbefundes berücksichtigt werden und allein nie die Grundlage zur Anerkennung oder Ablehnung einer Hirnverletzung darstellen. Einzelne Tests können keinen Aussagewert für sich beanspruchen. Auf welchem Wege die vegetative Symptomatik untersuchend angegangen wird, muß vorläufig noch der Neigung des einzelnen Untersuchers anheimgestellt werden. Es dürfte sich aber empfehlen, Erfahrungen nur mit einem beschränkten Kreis übersichtlicher Untersuchungsmethoden zu sammeln und dabei zunächst, ehe man die Ergebnisse bei Hirnverletzten verwertet, die Verhältnisse bei Normalen zu studieren.

Wie die vegetative, so erfordert auch die gründliche psychologische Untersuchung Zeit. Es wird sich daher in der Begutachtung ungeklärter traumatischer Hirnschädigungen eine längere stationäre Beobachtung nicht vermeiden lassen. Sie ist außerdem notwendig, um den Unfallgeschädigten in seiner Gesamtpersönlichkeit wirklich kennenzulernen. Die Begutachtung ist in einer — wenn auch ausgedehnten — einmaligen Sprechstundenuntersuchung bei gewissenhafter Anwendung aller wesentlichen Untersuchungsmethoden nicht zu bewältigen. Je mehr Erfahrung der Gutachter in der Untersuchung von Hirnverletzten besitzt, desto eher wird er geneigt sein, von ambulanten Untersuchungen Abstand zu nehmen.

In der psychologischen Untersuchung ist die umfassende Beobachtung des Verhaltens wichtiger als psychologische Experimente. Dabei ist sowohl das Verhalten des Unfallgeschädigten gegenüber dem Untersucher wie auf der Station unter den Mitpatienten zu berücksichtigen. Wo Arbeitstherapien eingerichtet sind, kann das Verhalten und die Leistung im Arbeitsversuch unschwer lebensnahe überprüft werden (v. Weizsäcker, Hebel). Man beachte bei den einzelnen Aufgaben vorzeitige Ermüdung bzw. Absinken des Antriebs, Verlangsamung, Nachhaltigkeit der Aufmerksamkeit, Fähigkeit zur Einstellung auf Neues und ob Entschlußunsicherheit vorliegt. Zugleich registriere man Besonderheiten des Ausdrucks und der Affektivität. Die Intelligenzprüfung sollte neben Aufgaben, wie sie im Fragebogen von C. Schneider (Bay) enthalten sind, auch Ordnungsversuche, das Nacherzählen von Fabeln, den Rorschachtest, den gebundenen Assoziationsversuch, den Aufzählversuch und Aufgaben zur Prüfung der Kritikfähigkeit — etwa nach Kloos — einbeziehen. Nimmt man den Eindruck der Gesamtuntersuchung, insbesondere die Beschwerdeanalyse und das, was wir über die frühere Intelligenz, den Bildungsgang, Beruf, frühere und jetzige Interessen erfahren haben, hinzu, so wird man ein plastisches Bild des Untersuchten gewonnen haben, wie es auch die ausgeklügeltsten psychologischen Experimente nicht zu vermitteln vermögen.

Die Beurteilung der Erwerbsminderung kann nicht Gegenstand unserer Darstellung sein. Für sie sollten in stärkerem Maße als bisher (Minkowski,

Pilcz, Diem, Panse u. a.) katamnestiche Erhebungen mit herangezogen werden.

Fragen wir uns abschließend, ob einer der hier aufgezählten Untersuchungsmethoden eine hervorragende Bedeutung in der gutachterlichen Urteilsbildung zukommt, so kann man dies keinesfalls bejahen. So wesentlich psychologische und vegetative Untersuchungen dort sind, wo andere Befunde im Stich lassen, der erfahrene Gutachter — und damit lassen wir noch einmal Zillig¹ zu Wort kommen — wird sich vor einer Überschätzung auch dieser Methoden hüten. Sie bergen in sich die Gefahr zu einseitiger schematischer Untersuchung und pseudo-exakter Auswertungen und können das umfassende Bild, welches uns eine gute Biographie des Begutachteten vermittelt, nicht ersetzen. So kann sich jedes Gutachten nur auf eine wirklich umfassende Untersuchung gründen. Aus dem Mosaik vieler Untersuchungsergebnisse entsteht dann der Gesamteindruck oder die Gesamtsituation (Zillig), die allein die Basis des abschließenden und für den Hirnverletzten so entscheidenden Urteils bilden.

Literatur

Alexander, A. u. R. Scholl: Beschwerden und Störungen im Hör- und Gleichgewichtsorgan bei der Nachuntersuchung Schädelverletzter. *M Schr. Ohrenheilk.* 72, 1021 (1938). — Allen, R. M.: Die Testleistungen der Hirnverletzten. *J. chir. Psychol.* 3, 225 (1947); Englisch; Ref. *Zbl. Neur.* 105 125 (1948). — Almqvist, R.: Ein Fall von Intentionstremor nach intrakraniell. Trauma. *Z. Neur.* 133, 137 (1931). — Anderson, Ch.: Chronische Fälle von Kopfleiden. *Lancet* 1942 II, 1; Englisch; Ref. *Zbl. Neur.* 104, 605 (1944). — Anton, G.: Traumatischer Parkinsonismus. *Med. Klin.* 1934 I, 132. — Archi, A.: Klinischer Beitrag zur Kenntnis der symptomatischen Polyuria insipida. *Policlinico Sez. prat.* 1935, 23; Italienisch; Ref. *Zbl. Neur.* 75, 706 (1935). — Agentieri, M.: Beitrag zur Kenntnis der traumatischen Schädigungen der Hypophyse. *Infortun. e Traumat. Lav.* 6, 43 (1940); Italienisch; Ref. *Zbl. Neur.* 104, (1943). — Aschaffenburg, G.: Zur Frage der psychogenen Reaktionen und der traumatischen Neurosen. *Dtsch. med. Wschr.* 1926, 1594. — Asturi, A.: Häufigkeit und Pathogenese der durch Schädeltrauma bedingten Lungenentzündungen. *Prat. chir.* 5, 3 (1937); Italienisch; Ref. *Zbl. Neur.* 89, 599 (1938). — Aubineau: Subjektive Augenbeschwerden nach Schädeltraumen. *Ann. Ocul.* 173, 205 (1936); Franz.; Ref. *Zbl. Neur.* 81, (1936). — Baeyer, W. v.: Zur Pathocharakterologie der organischen Persönlichkeitsveränderung. *Nervenarzt* 18, 21 (1947). — Baillard: Der Kreislauf der Retinagefäße in Fällen von erhöhtem Schädelinnendruck. *Ann. Ocul.* 159, 785 (1922); Französisch; zit. nach Strauß u. Savitzky. — Barison, F.: Über die mesencephalen Äußerungen der Gehirnerschütterung. *Riv. Pat. nerv.* 43, 486 (1934); Italienisch; Ref. *Zbl. Neur.* 73, 125 (1934). — Barkmann, A.: Wert der extrapyramidalen Symptome bei der Abschätzung gewisser Betriebsunfälle. *Acta med. scandinav.* 68, 63 (1928); Französisch; Ref. *Zbl. Neur.* 52, 143 (1928). — Barré, J.-A., Bujadoux, A. Subirana, G. A. Weill, P. Cossa, Helmoortel, C. Lacat et L. Puusepp: Otoneuro-ophthalmologische Spätfolgen der Schädelverletzungen. *Rev. d'Otol-ect.* 10, 558 und 574 (1932); Französisch; Ref. *Zbl. Neur.* 67, 259 (1933). — Bastos, M.: Die Zukunft der Schädelverletzten. *Arch. argent. Neur.* 8, 18 (1933); Spanisch; Ref. *Zbl. Neur.* 70, 319 (1934). — Die Zukunft der Schädelverletzten und Maßstäbe für die Prognose. *Rev. Cir. Buenos Aires* 13, 591 (1934); Spanisch; Ref. *Zbl. Neur.* 77, 304 (1935). — Baumann, W.: Parkinsonismus und Schädeltrauma. *Münch. med. Wschr.* 1934 I, 936. — Baumann, H. u. W. Eisenhardt: Über die sogenannten komplizierenden Krankheiten und Komplikationen an den inneren Organen bei Hirnverletzten. *M Schr. Unfallheilk.* 39, 297 (1932). — Bay, E.: Über die Bedeutung der Riechprüfung für die Beurteilung von Commotinsfolgen. *Nervenarzt* 12, 142 (1939). — Zum Problem der Commotio cerebri. *Zbl. Neurochir.* 4, 119 und 180 (1939). — Die Diagnose der Commotio cerebri. *Dtsch. med. Wschr.* 1940 I, 312. — Die Praxis der Erkennung und Beurteilung von Hirnverletzungen. (H. Unfallheilk. Hrsg. v. M. zur Verth. H. 33) Berlin 1941. — Traumatische Hirnschädigungen und ihre Folgezustände. Hippokrates 1941, 561 u. 585. — Geruch- und Geschmacksprüfungen nach Kopftraumen. *Nervenarzt* 18, 350 (1947). — Die Untersuchung und Begutachtung von Kopfverletzten. *Nervenarzt* 19, 393 (1948). — Becker, H. zit. n. Zillig, G.: Die traumatische Hirnleistungsschwäche. *Nervenarzt* 19, 206 (1948). — Becker, P. E.: Periodisches Fieber im Anschluß an ein schweres Schädeltrauma. *Nervenarzt* 13, 126 (1940). — Behr, C. H.: Der Wirkungsmechanismus der Adrenalinleukozytose. Zugleich ein Beitrag zur Frage der zentralnervösen Blutregu-

¹ Herrn Prof. Zillig für die freundliche Darlegung seines Standpunktes an dieser Stelle zu danken, ist mir eine angenehme Pflicht.

lation. Nervenarzt 12, 489 (1939). — Behrmann, W. u. G. V. Hultgren: Schädeltrauma und Ohrfunktion. Nord. med. Tidskr. 1933, 497; Schwedisch; Ref. Zbl. Neur. 69, 703 (1934). — Beiglböck, W.: Hochdruck nach Schädeltrauma. Mitt. Ges. inn. Med. Wien 33, 38 (1934). — Benary, W.: Denkpsychologische Untersuchungen an Seelenblinden. 7. psychol. Kongr. Marburg 1921. Ref. Zbl. Neur. 25, 560 (1921). — Benassi, G.: Schädelgehirnverletzungen und Lungenödem. Paris. méd. 1937 I, 525; Französisch; Ref. Zbl. Neur. 87, 462 (1933). — Benedek, L.: Über traumatischen symptomatischen Parkinsonismus. Gyógyászat 1930 I, 161; Ungarisch; Ref. Zbl. Neur. 56, 717 (1930). — Benedek, L. u. L. v. Angyal: Über einen Fall von posttraumatischem Thalamus- und Epiphysensyndrom. Dtsch. Z. Nervenheilk. 148, 196 (1939). — Berberich, J.: Trauma und Blutzucker. Mschr. Unfallheilk. 40, 187 (1933). — Bergmann, E. v.: Die Lehre von den Kopfverletzungen. Dtsch. Chirurgie Stuttgart 1880. — Bergmann, G. v.: Klinisch-funktionelle Pathologie des vegetativen Nervensystems. Handb. Physiol. XVI Berlin 1930. — Beringer, K.: Begutachtungsfragen bei Comotio und Contusio. Nervenarzt 8, 561 (1935). — Rhythmischer Wechsel von Enthemmtheit und Gehemmtheit als diencephale Antriebsstörung. Nervenarzt 15, 225 (1942). — Berlin, R. u. C. O. Nylen: Lagennystagmus und Schädeltrauma. Acta paediatr. (Stockh.) 25, 19 (1939); Ref. Zbl. Neur. 97, 310 (1940). — Berner, O.: Über Hirnerschütterungen. Nord. med. Tidskr. 1935, 989; Norwegisch; Ref. Zbl. Neur. 78, 147 (1936). — Besta, C.: Über besondere durch Pilocarpin in Fällen von Hirnverletzung hervorgerufene Erscheinungen. Rif. med. 37, 553 (1921); Italienisch; Ref. Zbl. Neur. 27, 545 (1922). — Beyer, E.: Zum Streik um die Geltung von Unfallneurosen. Ärztl. Sachverst.-Ztg. 34, 310 (1928). — Beyer, H.: Vestibularis- und Augenmuskelerkrankungen nach Kopfverletzungen. Z. Hals- usw. Heilk. 41, 281 (1937). — Störungen des Ohr-Augenapparates nach Kopfverletzungen. Arch. Ohr- usw. Heilk. 149, 219 (1941). — Bianchetti, C. F.: Über Diabetes insipidus nach Schädeltrauma. Arch. ital. Chir. 26, 169 (1930); Italienisch; Ref. Zbl. Neur. 57, 382 (1930). — Bielschowski, A.: Die Schädigungen des Sehorghans infolge von Kopfverletzungen. Orvosképzés 20, 145 (1930); Ungarisch; Ref. Zbl. Neur. 57, 691 (1930). — Bielschowsky, P.: Störungen des Liquorsystems bei Schädeltraumen. Z. Neur. 117, 55 (1928). — Bing, Reidar: Folgen an Schädeltrauma untersucht an 39 Patienten. Acta psychiatr. (Köbenh.) 8, 105 (1933); Ref. Zbl. Neur. 69, 140 (1934). — Bing, R.: Schreckneurosen. Schweiz. med. Wschr. 1926, 729. — Zur Frage der traumatischen Schädigung extrapyramidaler Apparate. Schweiz. Arch. Neur. 27, 193 (1931). — Birkmayer, W.: Gekoppelte Geruchs- und Geschmacksstörung nach Stirnhirnverletzung. Nervenarzt 17, 261 (1944). — Birkmayer, W. u. H. Strotzka: Geruchshyperpathie als Rückbildungserscheinung einer posttraumatischen Anosmie. Nervenarzt 16, 309 (1943). — Blau, A.: Über Wesensveränderung bei Kindern nach Schädeltrauma. Arch. Neur. 35, 723 (1936); Englisch; Ref. Zbl. Neur. 82, 102 (1936). — Bodechtel, G.: Anatomie, Physiologie, Pathologie und Klinik der zentralen Anteile des vegetativen Nervensystems. Fortschr. Neur. 7, 295 (1935). — Fortschr. Neur. 8, 168 (1936). — Fortschr. Neur. 10, 51 (1938). — Bodechtel, G. u. O. Kaufmann: Anatomie, Physiologie, Pathologie und Klinik der zentralen Anteile des vegetativen Nervensystems. Fortschr. Neur. 14, 31 (1942). — Bodechtel, G. u. H. Sack: Diencephalose und Hirntrauma. Med. Klin. 1947, 133. — Boeters, H.: Vegetative Störungen nach Encephalographie. Klin. Wschr. 1935, 1829. — Bonazzi, O.: Traumen und Störungen der Sexualität. Riv. sper. Freniatr. 58, 1169 (1935); Italienisch; Ref. Zbl. Neur. 78, 720 (1936). — Bonhoeffer, K.: Bemerkungen zur „Unfallneurose“ an der Hand einiger neuerer Arbeiten. Dtsch. med. Wschr. 1927, 14. — Bonhoeffer, K. u. W. His: Beurteilung, Begutachtung und Rechtsprechung bei den sogenannten Unfallneurosen. Leipzig 1926. Siehe auch Zbl. Neur. 42, 909 (1926). — Borries, v. Th., A. Jentzer et Portmann: Die paradoxen Vestibularisreaktionen bei den Schädelverletzungen. Rev. d'Otol. etc. 10, 547 u. 574 (1932); Französisch; Ref. Zbl. Neur. 67, 259 (1933). — Bortnik, N.: Über traumatischen Parkinsonismus. Nevropat. i t. d. 5, 1469 (1936); Russisch; Ref. Zbl. Neur. 84, 171 (1937). — Bostroem, A.: Über traumatische Hirnschädigungen. Wien. klin. Wschr. 1930 I, 129. — Die traumatischen Hirnschädigungen. Handb. Innere Med. V, 3. Aufl. Berlin 1939. — Botch, O.: Das Lungenödem bei Verletzungen des Zentralnervensystems. Wien. klin. Wschr. 1931 II, 1396. — Bouchet, M.: Über objektive Merkmale des Schwindels bei Schädelverletzungen. Ann. Méd. lég. etc. 14, 807 (1934); Französisch; Ref. Zbl. Neur. 76, 414 (1935). — Bouman, L. u. A. A. Grünbaum: Experimentalpsychologische Untersuchungen zur Aphasie und Paraphasie. Z. Neur. 96, 481 (1925). — Bréhant, J.: Traumatischer Diabetes insipidus. J. de Chir. 55, 205 (1940); Französisch; Ref. Zbl. Neur. 97, 708 (1940). — Brenner, F., H. Coppez, G. Hicguet et P. Martin: Das späte Komotionssyndrom bei den geschlossenen Schädelverletzungen. Rev. d'Otol. etc. 10, 161 (1932); Französisch; Ref. Zbl. Neur. 65, 611 (1933). — Breslauer-Schück, F.: Physiologische Betrachtungen zur Lehre von der Gehirnerschütterung. Bruns Beitr. klin. Chir. 121, 590 (1921). — Brodmann, K.: Zur Neurologie der Stirnhirnschüsse. Münch. med. Wschr. 1915, 1120. — Brousseau, A.: Posttraumatische diencephale Epilepsie. Rev. neur. 41 I, 957 (1934); Französisch; Ref. Zbl. Neur. 74, 726 (1935). — Bruetsch, W. L. and M. de Armond: Das Parkinsonsyndrom infolge Trauma. J. nerv. Dis. 81, 531 (1935); Englisch; Ref. Zbl. Neur. 78, 153 (1936). — Brun, R.: Verlauf und Spätfolgen der Schädel- und Gehirntraumen. Schweiz. Arch. Neur. 31, 182 (1933). — Die Neurosen nach Schädeltraumen. Schweiz. Arch. Neur. 41, 269 (1938). — Brunner, H.: Pathologie und Klinik der Erkrankungen des Innenohres nach stumpfen Schädeltraumen. Mschr. Ohren- usw. Heilk. 59, 697, 763 u. 922 (1925). — Ohr und Schädeltrauma. Wien. klin. Wschr. 1934 I, 114. — Störungen der Funktionen des Ohres nach Gehirnerschütterung. Laryngoscope 50, 921 (1940); Englisch; Ref. Zbl. Neur. 99, 572 (1941). — Bsteh, O. u. F. Driak:

Zur Klinik der *Commotio cerebri*. Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. Bd. 41, 182 (1928). — Büch, E.: Der Muckse Adrenalinsondenversuch bei Schädeltraumen. Z. Hals usw. Heilk. 35, 548 (1934). — Bumke, O.: Die Diagnose der Geisteskrankheiten. Wiesbaden 1919. — Bürger-Prinz, H.: zit. n. Reichardt, M.: Hirnstamm und Seelisches. Fortschr. Neur. 16, 81 u. 97 (1944), Originalarbeit in Mschr. Psychiatr. 85. — Busch, A.: Über die geistige Arbeitsleistung Hirnverletzter und ihre Beeinflussung durch körperliche Anstrengungen. Z. Neur. 40, 282 (1918). — Busemann, A.: Psychologische Untersuchungen an Hirnverletzten. I. Die Persönlichkeit des Hirnverletzten. Nervenarzt 18, 337 (1947). II. Einfallsarmut nach Hirnverletzung. Arch. Psychiatr. 118—179, 638 (1948). — III. Verflachung und Verengung des Erlebnissfeldes. Nervenarzt 19, 120 (1948). — Behinderungen der Intelligenz und Denkstörungen als Dauerfolgen von Hirnverletzungen. Med. Klin. 1947, 413. — Antriebsmangel im Denken als Folge von Hirnverletzung. Dtsch. med. Wschr. 1947, 601. — Büssow, H.: Postencephalitische Parkinsonismus ausgelöst durch Hirntrauma? Nervenarzt 14, 126 (1941). — Castex, M. R.: Das Zentralnervensystem und die Regulierung der Blutformel. Prensa méd. argent. 18, 339 (1931); Spanisch; Ref. Zbl. Neur. 62, 724 (1932). — Cazzamali, P.: Die Veränderungen des Zuckers in Blut und Liquor der Schädel- und Gehirntraumatiker. Clinica chir. N. s. 7, 825 (1931); Italienisch; Ref. Zbl. Neur. 62, 383 (1932). — Cedermark, J.: Über Verlauf, Symptomatologie und Prognose kraniozerebraler Verletzungen. Klinisch-statistische Analyse eines Materials von durch stumpfer Gewalt Verletzten. (Acta chir. scand.) Bd. 86, Suppl.-Nr. 75 Stockholm 1942. — Christian, P. u. W. Schmitz: Untersuchungen von Sehhirnverletzten mit optischen Periodenreizen. Dtsch. Z. Nervenheilk. 154, 81 (1942). — Claude, H., A. Lamache et G. Dubar: Der Liquor cerebrospinalis bei den Folgeerscheinungen von Kopfverletzungen ohne Fraktur. Paris méd. 18, 271 (1928); Französisch; Ref. Zbl. Neur. 50, 644 (1928). — Clivio, C.: Asthma bronchiale bei Hirnverletzten. Cervello 5, 365 (1926); Italienisch; Ref. Zbl. Neur. 46, 618 (1927). — Conkey, Ruth C.: Psychologische Störungen bei Kopfverletzungen. Arch. of Psychol. 232, 1 (1938); Englisch; Ref. Zbl. Neur. 95, 532 (1940). — Conrad, K.: Über den Begriff der Vorgestalt und seine Bedeutung für die Gehirnpathologie. Nervenarzt 18, 289 (1947). — Über differentiale und integrale Gestaltfunktion und den Begriff der Protopathie. Nervenarzt 19, 315 (1948). — Strukturanalysen hirnpathologischer Fälle. 3. Mitt. Über den Gestaltwandel der Sprachleistung bei einem Fall von corticaler motorischer Aphasie. Arch. Psychiatr. 179, 502 (1948). — 4. Mitt. Über subcorticale motorische Aphasie. Arch. Psychiatr. 180, 54 (1948). — 5. Mitt. Über die Brocasche motorische Aphasie. Dtsch. Z. Nervenheilk. 158, 132 (1948). — 6. Mitt. Zum Problem der Leitungsaphasie. Dtsch. Z. Nervenheilk. 159, 188 (1948). — 7. Mitt. Über Gestalt- und Funktionswandel bei der sensorischen Aphasie. Arch. Psychiatr. 181, 53 (1948). — Conreux, C.: Ein Fall von posttraumatischem Parkinsonismus. J. belge Neur. 35, 663 (1935); Französisch; Ref. Zbl. Neur. 80, 711 (1936). — Coppez, H.: Okuläre Spätsymptome nach Herdverletzungen bei den geschlossenen Schädelverletzungen. Rev. d'Otol. etc. 10, 647 (1932); Französisch; Ref. Zbl. Neur. 69, 142 (1934). — Cords, R.: Nystagmus und Schädeltrauma. Klin. Mbl. Augenheilk. 83, 180 (1929). — Cosack, H.: Kriminogene Persönlichkeitsveränderungen durch Stirnhirnschaden. Arch. Psychiatr. 105, 241 (1936). — Courville, C. B. and T. S. Kimball: Histologische Beobachtungen an einem alten Fall von Hirnschußwunde. Arch. of Path. 17, 10 (1934); Englisch; Ref. Zbl. Neur. 72, 286 (1934). — Credner, L.: Klinische und soziale Auswirkungen von Hirnschädigungen. Z. Neur. 126, 721 (1930). — Crouzon, O. et L. Justin-Besancon: Traumatischer Parkinsonismus. Presse méd. 1929 II, 1325; Französisch; Ref. Zbl. Neur. 55, 781 (1930). — Dainelli, M.: Die Senkungsgeschwindigkeit der roten Blutkörperchen bei Schädel- und Hirnverletzungen. Clinica chir. 10, 152 (1934); Italienisch; Ref. Zbl. Neur. 72, 762 (1934). — Danson, J. G.: Über Hirnverletzungen und ihre Folgen. Troc. roy. Soc. Med. 33, 51 (1939); Englisch; Ref. Zbl. Neur. 97, 104 (1940). — David, M. et L. Stuhe: Die encephalographische Luftfüllung auf lumbalem Wege bei Folgen von Schädeltraumen. Diagnostische Bedeutung. Bull. Soc. Radiol. méd. France 23, 289 (1935); Französisch; Ref. Zbl. Neur. 77, 605 (1935). — Davidson, E. C. and C. J. Allen: Die Blutzuckerkurve bei Kopfverletzungen. Bull. of the Johns Hopkins hosp. 37, 217 (1925); Englisch; Ref. Zbl. Neur. 43, 218 (1926). — Davidson, M.: Die Opticusatrophien nach indirektem Trauma. Amer. J. Ophthalm. 21, 6 (1938); Englisch; Ref. Zbl. Neur. 90, 399 (1938). — Degen: Verletzungen des Gehirns. Neue dtsh. Chir. 18, 126 (1920). — Demme, H.: Eiweißbefunde im Liquor von Schädeltraumatikern. Ein Beitrag zur Frage der Begutachtung von Kopfverletzten. Med. Klin. 1930 I, 590. — Die organisch-neurologischen Folgeerscheinungen nach stumpfen Kopfverletzungen. Med. Klin. 1938 II, 1179. — Traumatische Hirnschäden. Fischer und Molli-neus: Das ärztliche Gutachten im Versicherungswesen. Leipzig 1939. — Liquor. Fortschr. Neur. 11, 205 (1939) und 13, 26 (1941). — Dereux, J.: Das subjektive Syndrom der Hirngeschädigten. Bull. méd. 1939, 707; Französisch; Ref. Zbl. Neur. 97, 707 (1940). — Desogus, V.: Störungen des Geschlechtstriebes bei den Kriegsverletzten. Z. Sexualwissensch. 8, 177 (1921). — Despons, J.: Das Labyrinthyndrom bei postcommotionellen Schädigungen. Rev. de Laryng. etc. 61, 289 (1940); Französisch; Ref. Zbl. Neur. 101, 207 (1942). — Diem, O.: Zur Katamnese nach Kopfverletzungen. Schweiz. Arch. Neur. 32, 18 (1933). — Dimitri, V. u. F. M. Cia: Traumatischer Parkinsonismus. Rev. neur. Buenos Aires 2, 403 (1938); Spanisch; Ref. Zbl. Neur. 93, 700 (1939). — Dimitrijević, D. T.: Beitrag zur Kenntnis der traumatischen Narkolepsie. Med. Pregl. 9, 47; Serbokroatisch; Ref. Zbl. Neur. 73, 345 (1934). — Dohr, J.: Die Funktionen des Stirnhirns und die Symptomatologie der Stirnhirnverletzungen. Ein Beitrag zur Klinik der Stirnhirnverletzten. Med. Diss. Bonn 1930. — Domnick, O.: Zur Diagnostik der traumatischen Hirnschädigungen. Nervenarzt 14, 300 (1941). — Dragotti, G.: Das nervöse Syndrom nach Gehirnerschütterungen.

Contrib. dell'Italia al V. Congr. Intern. med. per gli infortuni del lavoro ecc. 1, 363 (1929); Italienisch; Ref. Zbl. Neur. 59, 864 (1931). — Drigalski, W. v.: Über Parkinsonismus als Unfallfolge. Klin. Wschr. 1936 II, 1306. — Dubitscher, F.: Dynamometrische Untersuchung von Hirnverletzten. Mschr. Psychiatr. 77, 177 (1930). — Dunsing, F.: Die Alpha-Wellenaktivierung als Herdsymptom im Elektroencephalogramm. Nervenarzt 19, 544 (1948). — Dvoracek und Fink zit. n. Zillig, G.: Die traumatische Hirnleistungsschwäche. Nervenarzt 19, 206 (1948). — Ederle, W.: Zur Bewertung des nichtgefüllten Encephalogramms. Nervenarzt 17, 129 (1944). — Eeg-Olofsson, R.: Allgemeinbeschwerden als Folge von Schädeltraumen besonders mit Rücksicht auf das Vorkommen von Liquorveränderungen. Sv. Läk. sällsk. Hdl. 57, 173 (1931); Schwedisch; Ref. Zbl. Neur. 62, 383 (1932). — Eilers, H., H. Goldeck u. G. Herrring: Leukozytenschwankungen und statistische Fehlerbreite. Dtsch. med. Wschr. 1949, 267. — Eliasberg, W.: Zur Frage des traumatischen Parkinsonismus. Münch. med. Wschr. 1930 II, 1940. — Eliasberg, W. u. E. Feuchtwanger: Zur psychologischen und psychopathologischen Untersuchung und Theorie des erworbenen Schwachsinn. Z. Neur. 75, 516 (1922). — Esser, A.: Die Verletzungen der Hirnrinde bei stumpfer Gewalteinwirkung auf den Schädel mit besonderer Berücksichtigung des forensischen und unfallpathologischen Standpunktes. Dtsch. Z. gerichtl. Med. 20, 588 (1933). — Entstehung, Lokalisation und „Vernarbung“ von Hirnrindenverletzungen bei stumpfer Gewalt. Mschr. Unfallheilk. 40, 385 (1933). — Die Bedeutung der pathologischen Anatomie bei traumatischen Hirnveränderungen für die praktische Begutachtung lebender Kopfverletzter. Münch. med. Wschr. 1935, 1164. — Die Wichtigkeit ausführlicher Erstbefunde des praktischen Arztes für die spätere Beurteilung von Schädelhirnverletzten. (Dargestellt an klinischen und pathologisch-anatomischen Erörterungen.) Med. Klin. 1935 II, 1001. — Faber, W., u. R. Jung: Über Geschmacksstörungen bei Hirnverletzten und das Syndrom Anomie-Ageusie. Nervenarzt 18, 530 (1947). — Falta zit. n. Feuchtinger, O.: Konträre und paradoxe Reaktionen als Folge diencephal-hypophysärer Regulationsstörungen. Nervenarzt 16, 428 (1943). — Faust: Zur Symptomatologie der posttraumatischen Psychosen. Zbl. Neurochir. 1944. — Feuchtinger, O.: Hypothalamus, vegetatives Nervensystem und innere Sekretion. Berlin und Wien 1943. — Konträre und paradoxe Reaktionen als Folge diencephal-hypophysärer Regulationsstörungen. Nervenarzt 16, 428 (1943). — Fortschritte auf dem Gebiet der inneren Sekretion. Med. Klin. 1947, 2 und 48. — Feuchtwanger: Die Funktionen des Stirnhirns, ihre Pathologie und Psychologie. Berlin 1923. — Feuchtwanger, E. und K. Roman-Goldzieher: Handschriftenuntersuchungen an Hirnverletzten. Veränderungen der Schrift durch umschriebene Hirnfunktionsstörungen. Schweiz. Arch. Neur. 34, 38 (1934). — Fleck, U.: Neurologisch-psychiatrische Beurteilung von Schädelverletzungen. Mschr. Unfallheilk. 41, 1 (1934). — Foerster, O.: Encephalographische Erfahrungen. Z. Neur. 94, 512 (1925). — Foerster, O., u. O. Gagel: Ein Fall von Ependymzyste des 3. Ventrikels. Ein Beitrag zur Frage der Beziehungen psychischer Störungen zum Hirnstamm. Z. Neur. 149, 312 (1933). — Foerster, O., O. Gagel u. W. Mahoney: Vegetative Regulationen. Vortr. Dtsch. Ges. inn. Med. Wiesbaden. 49. Kongr. 1937, Ref. Zbl. Neur. 87, 320 (1938). — Foerster, O., u. W. Penfield: Der Narbenzug am und im Gehirn bei traumatischer Epilepsie in seiner Bedeutung für das Zustandekommen der Anfälle und für die therapeutische Bekämpfung derselben. Z. Neur. 125, 475 (1930). — Franceschetti, A., u. M. Klingler: Die posttraumatische Encephalopathie. Ophthalmologischer Teil. Schweiz. Arch. Neur. 50, 267 (1943). — Frank, E.: Pathologie des vegetativen Systems. Handb. Neur. VI Berlin 1936. — Frank, H.: Über Funktionsprüfungen bei Hirnverletzten. Z. angew. Psychol. 19, 171 (1921). — Franz, C.: Zur Begriffsbestimmung der Commotio und Contusio cerebri. Zbl. Chir. 1938, 1378. — Friedman, E. D.: Kopfverletzungen. III. Encephalographische Untersuchungen. Arch. of Neur. 27, 791 (1932); Englisch; Ref. Zbl. Neur. 65, 320 (1933). — Friedmann, H.: Zur Lehre von den Folgezuständen nach Hirnerschütterungen. Dtsch. med. Wschr. 1891, Nr. 39. — Über eine besonders schwere Form von Folgezuständen nach Gehirnerschütterung und über den vasomotorischen Symptomenkomplex. Arch. Psychiatr. 23, 230 (1892). — Weiteres über den vasomotorischen Symptomenkomplex nach Kopferschütterungen. Münch. med. Wschr. 1893, Nr. 20. — Frowein, R., u. G. Harter: Über pharmakodynamische Reizversuche bei Hirnverletzten unter besonderer Berücksichtigung der Konstitutionstypen. Bericht über den Kongreß für Neurologie und Psychiatrie Tübingen 1947. — Über Grundumsatzsteigerungen nach Hirnverletzung und deren Beziehung zur Größe des 3. Ventrikels und zum Commotionssyndrom. Klin. Wschr. 1948, 79. — Fuhry, H.: Akinesen nach Commotionen und Schädelbasisfrakturen. Med. Diss. Köln 1934. — Gagel, O.: Symptomatologie der Erkrankungen des Hypothalamus. Handb. Neur. V Berlin 1936. — Gamber, E.: Die Stellung des Zwischenhirns im psychozerebralen Apparat. Med. Klin. 1931 I, 41. — Zur Frage der Commotio und Contusio cerebri. Med. Klin. 1936 II, 1353. — Zum Problem der Commotio cerebri. a) Gibt es eine Commotio cerebri ohne Bewußtseinsstörung? b) Kann eine Commotio cerebri tödlich enden? Mschr. Psychiatr. 99, 542 (1938). — Gariépy, L. H.: Zwei Fälle von Diabetes mellitus nach Schädeltrauma. Un. méd. Canada 65, 455 (1936); Französisch; Ref. Zbl. Neur. 83, 268 (1937). — Gaupp, R. jr.: Die Beziehungen vom Zwischenhirn zur Hypophyse in der morphologischen und experimentellen Forschung. Fortschr. Neur. 13, 257 (1941). — Geipel, P.: Über eigentümliche Schlafanfälle (Narkolepsie) nach Trauma. Mschr. Unfallheilk. 32, 208 (1925). — Gerhartz, H.: Lumbaldrucksteigerung als Spätfolge von Schädelverletzungen. Med. Klin. 1929 II, 1240. — Chronische traumatische Gehirnschädigungen. Dtsch. Z. Nervenheilk. 120, 8 (1931). — Geringer, J.: Über die Schwierigkeiten bei der Begutachtung alter ausgeheilte Verletzungen. Beitr. gerichtl. Med. 9, 176 (1929). — Gierlich: Paralysis agitata und Trauma. Med. Klin. 1920, 1054. —

Giese: Die Dreiwortmethode bei der Intelligenzprüfung. Z. exp. Psychol. 14, 524 u. 550 (1913). — Das psychologische Übungszimmer. Z. Neur. 58, 133 (1920). — Psychotechnische Eignungsprüfungen an Erwachsenen. Langensalza 1920. — Über Grundlagen der psychologischen Eignungsprüfung. Z. Neur. Ref. u. Erg. 20, 338 (1920). — Zur Untersuchung der praktischen Intelligenz. Z. Neur. 59, 64 (1920). — Zur Bewährung psychologischer Gutachten bei Hirnverletzten. Dtsch. Psychol. Bd. 3 H. 4 (1921). — Ginsburg, S. A.: Stammsyndrome bei Commotio cerebri. Nevropat. i t. d. 6, 135 (1937); Russisch; Ref. Zbl. Neur. 88, 398 (1938). — Ginzberg u. Heilmeyer: zit. n. Hoff, F.: Über die zentralnervöse Blutregulation. Fortschr. Neur. 8, 299 (1936). — Gissel, H.: Über Störungen des Kohlehydratstoffwechsels bei traumatischen Hirnschädigungen. Chirurg 5, 6 (1933). — Glaser, M. A. and F. P. Strafer: Schädel- und Gehirnverletzungen und ihre Folgezustände. J. amer. med. Assoc. 98, 271 (1932); Englisch; Ref. Zbl. Neur. 65, 318 (1933). — Goldstein, K.: Die Auffallerscheinungen bei Schußverletzungen des Gehirns und ihre Behandlung. Jahresber. Neur. u. Psychiatr. 19, 14 (1915). — Über körperliche Störungen bei Hirnverletzten. II. Über Störungen der Vasomotilität, des Pulses, des Blutbildes, des Blutdrucks, der Temperatur bei Hirnverletzten. Münch. med. Wschr. 1917 II, 1249. — Die Behandlung, Fürsorge und Begutachtung bei Hirnverletzten. Leipzig 1918. — Über die Rentenfestsetzung bei Folgen von Hirnverletzungen. Dienstbeschädigung und Rentenversorgung. Jena 1918. — Über den Einfluß von Sprachstörungen auf das Verhalten gegenüber Farben. 7. Psychol. Kongr. Marburg 1921. Zbl. Neur. 25, 559 (1921). — Beobachtungen über Veränderungen des Gesamtverhaltens bei Gehirnschädigung. Mschr. Psychiatr. 68, 217 (1928). — Zusammenfassende Darstellung der Arbeiten der Goldsteinschen Schule in: Goldstein, K.: Der Aufbau des Organismus. Den Haag 1934. — Goldstein, K., u. F. Reichmann: Über praktische und theoretische Ergebnisse aus den Erfahrungen an Hirnschußverletzten. Erg. inn. Med. 1920. — Gopenchajen, J.: Über Veränderungen im Gehörorgan bei stumpfen Schädelverletzungen. Polska Gaz. lek. 1939, 138; Polnisch; Ref. Zbl. Neur. 94, 123 (1939). — Gordon, A.: Verspätet auftretende organische Erkrankungen des Nervensystems und die Einschätzung der Erwerbsunfähigkeit. Ann. int. Med. 4, 1313 (1931); Englisch; Ref. Zbl. Neur. 61, 259 (1932). — Götze, W.: Über Beziehungen zwischen hirnelektrischen und encephalographischen Befunden bei Hirnverletzten. Zbl. Neurochir. 1943. — Grahe, K.: Hirn und Ohr. Leipzig 1937. — Griesheim, M. Chr. v.: Über zwei Fälle von essentieller Hypertonie nach Commotio cerebri. Med. Diss. Jena 1932. — Gronwald, G.: Schädelunfall — Commotionsneurose oder traumatischer Basedow. Ein Gutachten. Arch. klin. Chir. 178, 207 (1933). — Gross, D.: Hypophyse und Schädeltrauma. Arch. Psychiatr. 111, 619 (1940). — Gross, W.: Ein akut entstandener Fall von Parkinson nach Unfall im Rangierdienst. Z. Bahnärzte 27, 186 (1932). — Grotjahn, M.: Klinik und Bedeutung akinetischer Zustände nach Luftfüllung des 3. Ventrikels. Mschr. Psychiatr. 93, 121 (1936). — Grünbaum, St.: Das Trauma in der Ätiologie des Parkinsonsyndroms. Med. Diss. Erlangen 1933. — Grundies, M.-L.: Über Spätfolgen nach stumpfen Schädeltraumen. Med. Diss. Freiburg i. Br. 1940. — Grünthal, E.: Über die Diagnose der traumatischen Hirnschädigungen. Schweiz. med. Wschr. 1935 I, 277. — Über die Erkennung der traumatischen Hirnverletzungen. (Abh. Neur. usw. H. 76) Berlin 1936. — Günther, H.: Umweltbedingte zeitliche Schwankungen der physiologischen Richtwerte des Blutes. Dtsch. med. Wschr. 1949, 264. — Gurdjian, E. S. and J. E. Webster: Akute physiologische Reaktionen bei experimentellen Schädeltraumen unter besonderer Berücksichtigung des Mechanismus des Todes nach dem Trauma. Surgery 1944, 16; Englisch; Ref. Dtsch. med. Wschr. 1946, 195. — Güttich, A.: Ohr und Nervensystem. Z. Neur. 165, 148 (1939). — Guttmann, E.: Zur Symptomatologie der Hirnkontusion. Die mangelnde Ernstwertung der eigenen Krankheitserscheinungen. Nervenarzt 4, 207 (1931). — Härtel, R., u. W. Ederle: Genuine und symptomatische Epilepsie im Rorschachschen Formdeuterversuch. Z. Neur. 176, 640 (1943). — Hartleben: Beitrag zur Frage der Hypertension als Folge von Gehirnerschütterung. Zbl. inn. Med. 1934, 1041. — Hassler, R., zit. n. Jung, R.: Symposium über die Grundlagen der Hirnpathologie. Nervenarzt 19, 518 (1948). — Hauptmann, A.: Die Objektivierung postkomotioneller Beschwerden durch das Encephalogramm. Zbl. Neur. 48, 846 (1928). — Ist Erschütterung des Gehirns Gehirnerschütterung? Ist Commotio und Contusio dasselbe? Arch. Psychiatr. 101, 805 (1934). — Head, H.: Aphasie und verwandte Sprachstörungen. Cambridge 1926. Englisch. — Hebel: Arbeitstherapeutische Erfahrungen. Leipzig 1940. — Heep, W.: Die Darstellung von Narbensträngen in den Hirnkammern und Narben der Ventrikelwände im Encephalogramm. Nervenarzt 19, 333 (1948). — Heger, M.: Diabetes und Trauma. Scalpel 74, 643 (1921); Französisch; Ref. Zbl. Neur. 26, 563 (1921). — Heidrich, L.: Zur Diagnose der Commotionsneurosen. Arch. klin. Chir. 142, 772 (1926). — Zur Frage der sogenannten traumatischen Neurosen. (Postkomotionelles nervöses Syndrom.) Bruns Beitr. klin. Chir. 137, 623 (1926). — Heilmeyer, L.: Das Blut. Lehrbuch der speziellen Pathologischen Physiologie. 4. Aufl. Jena 1942. — Helmoortel, J. jr.: Die kraniozerebralen Traumen und ihre Beziehungen zur Otologie. Bull. Soc. belge O. etc. 1940, 27; Französisch; Ref. Zbl. Neur. 101, 592 (1942). — Helmoortel, J. jr., u. R. Nyssen: Zusammentreffen von völliger Anosmie und Ageusie bei den Schädelhirnverletzungen. Rev. otol. etc. y Cir. neur. sud-amer. 10, 171 (1935); Spanisch; Ref. Zbl. Neur. 79, 141 (1936). — Helmoortel, J. jr., R. Nyssen et R. Thienpont: Die Geruchsstörungen bei Schädelhirnverletzungen. Rev. d'Otol. etc. 11, 489 (1933); Französisch; Ref. Zbl. Neur. 70, 156 (1934). — Über einen Fall vollständiger Anosmie und Ageusie nach Trauma. J. belge Neur. 34, 226 (1934); Französisch; Ref. Zbl. Neur. 73, 720 (1934). — Sechs Fälle von Anosmie — Ageusie auf traumatischer Grundlage. Acta psychiatr. (Kopenh.) 11, 251 (1936); Französisch; Ref. Zbl. Neur. 85, 141 (1937). — Hess, W. R.: Über die Wechselbeziehungen zwischen psychischen und

vegetativen Funktionen. Schweiz. Arch. Neur. 15, 260 (1924) u. 16, 36 u. 285 (1925). — Funktionsgesetze des vegetativen Nervensystems. Klin. Wschr. 1926, 1353. — Beiträge zur Physiologie des Hirnstamms. 1. Teil. Die Methodik der lokalisierten Reizung und Ausschaltung subcorticaler Hirnabschnitte. Leipzig 1932. 2. Teil. Das Zwischenhirn und die Regulation von Kreislauf und Atmung. Leipzig 1938. — Plastizitätslehre und Lokalisationsfrage. Verh. dtsh. Ges. inn. Med. 1934, 212. Ref. Zbl. Neur. 74, 597 (1935). — Hypothalamus und die Zentren des autonomen Nervensystems: Physiologie. Arch. Psychiatr. 104, 548 (1936). — Über experimentelle Untersuchungen des vegetativen Nervensystems. Med. Klin. 1938 I, 323. — Vegetatives Nervensystem. Fragen der Organisation; der Begriffe und Bezeichnungen. Schweiz. Arch. Neur. 50, 88 (1942). — Heyde, W.: Zur Frage des traumatischen Parkinsonismus, zugleich ein Beitrag zur Kenntnis extrapyramidal-motorischer Störungen nach Hirnverletzungen. Arch. Psychiatr. 97, 600 (1932). — Zur Liquordiagnostik nach Schädeltraumen. Arch. orthop. Chir. 35, 31 (1934). — Hirsch, O.: Blutzuckerbelastungsproben zur blutchemischen Fundierung der Körperbautypen. Z. Neur. 140, 710 (1932). — Hoff, F.: Über die zentralnervöse Blutregulation. Fortschr. Neur. 8, 299 (1936). — Vegetatives Nervensystem und innere Sekretion. Lehrbuch der speziellen Pathologischen Physiologie. 4. Aufl. Jena 1942. — Horányi-Hechst, B.: Traumatische Hypothalamusschädigungen. Confinia neur. (Basel) 3, 266 (1941); Englisch: Ref. Zbl. Neur. 100, 444 (1941). — Die Pathologie des hypothalamisch-hypophysären Systems. Fortschr. Neur. 16, 175 (1944). — Horn, P.: Über nervöse Erkrankungen nach Eisenbahnunfällen. Bonn 1913. — Über Symptomathologie und Prognose der cerebralen Commotionsneurosen. Z. Neur. 34, 206 (1916). — Hügelmann: Die Commotio cerebri und ihre Bewertung. Münch. med. Wschr. 1929 II, 1634. — Jäger, F.: Commotio und Contusio cerebri Unsere heutigen Anschauungen darüber, die Abgrenzung der beiden Zustände gegeneinander, ihre Klinik, Therapie und die möglichen Folgezustände. Med. Welt 1941, 583. — Jaensch, P. A.: Fusionsstörungen nach Gehirnerschütterungen. Klin. Mbl. Augenheilk. 94, 470 (1935). — Jakob: Experimentelle traumatische Schädigungen des Zentralnervensystems mit besonderer Berücksichtigung der Commotio cerebri und Commotionsneurose. Z. Neur. Ref. u. Erg. 6, 441 (1913). — Zur Klinik und Pathologie der postkommotionellen Hirnchwäche. Münch. med. Wschr. 1918, 932. — Janzen, R., zit. n. Bodechtel, G.: Anatomie, Physiologie, Pathologie und Klinik der zentralen Anteile des vegetativen Nervensystems. Fortschr. Neur. 10, 51 (1938). — Das Wesen der gedeckten Hirnverletzungen durch Geschosse. Nervenarzt 18, 474 (1947). — Jehn, W.: Zur Frage des objektiven Nachweises funktioneller Folgeerscheinungen von Hirntraumen. Bemerkungen zu der Arbeit von Kretschmer (1), Voss (2) und Kehr (3). Dtsch. med. Wschr. 1933 II, 1054. — Jentzer, A.: Posttraumatische Hirnstörungen. Schweiz. Arch. Neur. 50, 371 (1943). — Jores u. Beck zit. n. Bodechtel, G.: Anatomie, Physiologie, Pathologie und Klinik der zentralen Anteile des vegetativen Nervensystems. Fortschr. Neur. 10, 51 (1938). — Isserlin, A.: Angioneurotische Störungen und Hirnverletzung. Heilung unter Insulineinfluss. Arch. Psychiatr. 87, 845 (1929). — Isserlin, M.: Über die Beurteilung und Behandlung der Folgen von Hirnschädigungen. Z. ärztl. soz. Versorgungsw. 2, 9 (1922). — Über die Bedeutung der Erfahrungen an Kriegshirngeschädigten. Nervenarzt 3, 569 (1930). — Isserlin, M., Gräfin Kuenburg, M. v., u. Hofbauer: Zur Pathologie der Beziehungen zwischen Sprechen und Denken. Zbl. Neur. 47, 252 (1927). — Jungmichel, G., u. E. Müller: Alkoholresorption und Alkoholverbrennung bei Schädeltraumen. Dtsch. Z. gerichtl. Med. 28, 75 (1937). — Kalla, M.: Über die Spätfolgen der Hirnverletzungen. Duodecim (Helsinki) 53, 586 (1937); Finnisch: Ref. Zbl. Neur. 87, 93 (1938). — Kalkoff, K.: Bericht über Reihenuntersuchungen an 40 schweren Schädelhirnverletzten mit dem Muckschen Adrenalinsondenversuch. Z. Hals- usw. Heilk. 26, 578 (1931). — Käslin, W.: Postencephalitische und sonstige Parkinsonismen nach Trauma. Med. Diss. Basel 1935. — Kat, W. de: Über objektiv kontrollierbare Erscheinungen nach Commotio cerebri. Psychiatr. Bl. 37, 105 (1933); Hollandisch: Ref. Zbl. Neur. 69, 141 (1934). — Commotio cerebri. (Van Gorcums' med. bibl. Bd. 27) Assen 1935. — Katzenstein, E.: Veränderungen der Pupillenform bei Commotio und Contusio cerebri. Schweiz. Arch. Neur. 27, 1 (1931). — Kawenoki, R.: Der neurologische Befund bei der posttraumatischen Encephalose mit besonderer Berücksichtigung der sogenannten „Mikrosymptome“. Med. Diss. Zürich 1937. — Kehr, F.: Das Problem der sogenannten traumatischen Encephalographie. Dtsch. med. Wschr. 1933 I, 157, 206 u. 244. — Kindler, W.: Geruchsstörungen nach Schädelverletzung, ihre medizinische und soziale Bedeutung. Med. Welt 1936, 150. — Klein, R., u. A. Kral: Zur Frage der Pathogenese und Psychopathologie der amnestischen Symptomenkomplexe nach Schädeltrauma. Z. Neur. 149, 134 (1934). — Kleist, K.: Zur Entschädigungsfrage bei den sogenannten Unfallneurosen. Klin. Wschr. 1927, 1317. — Gehirmpathologische und lokalisatorische Ergebnisse. V. Mitt.: Das Stirnhirn im engeren Sinne und seine Störungen. Z. Neur. 131, 442 (1931). — Gehirnpathologie. Leipzig 1934. — Störungen des Denkens und ihre hirnpathologischen Grundlagen. Gegenwartsprobleme der psychiatrischen und neurologischen Forschung. Herausgegeben von Ch. H. Roggenbau. Stuttgart 1939. — Kloos, G.: Anleitung zur Intelligenzprüfung und ihrer Auswertung. 2. Aufl. Jena 1943. — Kluge, A.: Trauma und Parkinsonismus. Z. Neur. 117, 1 (1928). — Knauer, A.: Zur Erkennung und Begutachtung der Hirnerschütterung und ihrer Spätfolgen. Mschr. Unfallheilk. 36, 337 (1929). — Knauer, A., u. E. Enderlen: Die pathologische Physiologie der Hirnerschütterung nebst Bemerkungen über verwandte Zustände. J. Psychol. u. Neur. 29, 1 (1922). — Köbcke, H.: Das Schädel-Hirntrauma. Leipzig 1944. — Koch, J. de: Studien über Veränderungen des Gehörorgans, insbesondere Störungen der Innenohrfunktion nach Schädelunfällen mit und ohne Verletzung des Schläfenbeins. Fortlaufende Untersuchungen von 146 Schädelverletzten. Arch. Ohr- usw. Heilk. 137, 105 (1933). — Kocher: Hirnerschüt-

terung, Hirndruck und chirurgische Eingriffe bei Hirnkrankheiten. Wien 1901. — Koeppen zit. n. Zillig, G.: Die traumatische Hirnleistungsschwäche. *Nervenarzt* 19, 206 (1948). — Körges zit. n. Feuchtinger, O.: Konträre und paradoxe Reaktionen als Folge diencephal-hypophysärer Regulationsstörungen. *Nervenarzt* 16, 428 (1943). — Kraepelin: *Psychiatrie*. 8. Auflage Leipzig 1910. — Kral, A.: Ein weiterer Beitrag zur Klärung der Pathogenese und Pathophysiologie der Commotio-psychose. *Arch. Psychiatr.* 101, 729 (1934). — Zur Pathophysiologie der Commotio cerebri. *Med. Klin.* 1935 II, 878 u. 910. — Kretschmer, E.: Über psychogene Wahnbildung bei traumatischer Hirnchwäche. *Z. Neur.* 45, 272 (1919). — Kretschmer, W.: Beitrag zur Frage des traumatischen neurogenen Diabetes. *Arch. orthop. u. Unfallchir.* 36, H. 4 (1936). — Krusch, H.: Die organischen psychisch-nervösen Hirnerschütterungsfolgen und ihre Differentialdiagnose. *Dtsch. med. Wschr.* 1927 II, 735. — Kuenburg, M. Gräfin: Über das Erfassen einfacher Beziehungen an anschaulichem Material bei Hirngeschädigten, insbesondere bei Aphasischen. *Z. Neur.* 85, 120 (1923). — Zuordnungsversuche bei Gesunden und Sprachgestörten. Denkform und Denkrichtung im spontanen Verhalten. *Arch. Psychol.* 76, 257 (1923). — Kühne, W.: Die Reaktion des Gehirns auf Kopfverletzungen. *Mschr. Unfallheilk.* 41, 121 (1934). — Kuntzen: Serienuntersuchungen nach Gehirnerschütterung. *Arch. klin. Chir.* 186, 322 u. 80 (1936). — Kuras, B.: Sympathicusreizversuche an den Konstitutionen. *Z. Neur.* 168, 415 (1940). — Langede, A.: Die Schwankungen der Arbeitskurve bei Normalen und Hirnverletzten. *Z. Neur.* 58, 116 (1920). — Langraf, F.: Über den Wert der Vestibularisuntersuchung bei dem posttraumatischen Syndrom. *Schweiz. med. Wschr.* 1948, 169. — Lapidari, M., L. Mucchie V. Porta: Diagnostische und therapeutische Kriterien bei den akuten Schädel-Hirntraumen. XII. Das Problem der Spätfolgen der Gehirnerschütterung. *Riv. ital. Endocrino e Neurochir.* 4, 375 (1938); Italienisch; Ref. *Zbl. Neur.* 95, 531 (1940). — Lapinski, M.: Zur Frage der Störung der Nervenzentren infolge eines seelischen oder körperlichen Traumas. *Zap. russk. nauč. Inst. Beograd* 12, 77 (1937); Russisch; Ref. *Zbl. Neur.* 94, 122 (1939). — Lattes, L.: Über die Spätfolgen von Schädelverletzungen. *Rass. Med. appl. Lav. industr.* 6, 429 (1935); Italienisch; Ref. *Zbl. Neur.* 80, 432 (1936). — Laubenthal, F.: Zur Beurteilung psychogener Reaktionen bei Hirngeschädigten. *Nervenarzt* 4, 12 (1931). — Über Pseudohysterie. *Nervenarzt* 6, 17 (1933). — Lemke, R.: Über einige Spätfolgen nach Kopfverletzungen. *Münch. med. Wschr.* 1938 II, 1663. — Grundlagen und Erfahrungen auf dem Gebiete der WDB-Frage. Über einige Spätfolgen nach Hirnverletzungen. *Münch. med. Wschr.* 1942 II, 695. — Psychische Störungen als Restzustände nach Hirnkontusionen und Hirnverletzungen. *Med. Klin.* 1942 I, 457. — Levy, F. H.: Der Adhäsionskopfschmerz als Folge von Meningitis serosa adhaesiva circumscripta. *Dtsch. Z. klin. Med.* 1931, 116. — Lévy-Suhl: Zur Frage des Schicksals der Unfallneurotiker und Erledigung ihrer Ansprüche. *Ärztl. Sachverst. Z.* 33, 160 (1927). — Lhermitte, J.: Die anatomisch-klinischen Syndrome des Hypothalamus. *J. Rev. neur.* 64, 557 (1935); Französisch; Ref. *Zbl. Neur.* 81, 172 (1936). — Die nach langen Intervallen eintretenden Spätkomplikationen nach Verletzungen des Nervensystems. *Rev. Méd.* 54, 550 (1937); Französisch; Ref. *Zbl. Neur.* 90, 123 (1938). — Lichtwitz, L.: Pathologie der Funktionen und Regulationen. Leyden 1936. — Lienau, C.: Trauma und Parkinsonismus. *Med. Diss. Rostock* 1936. — Lindenberg, W., u. W. Poppelreuter: Über die Spätfolgen der Gehirnerkrankungen. *Wien. med. Wschr.* 1942 II, 787. — Linthicum, F. H. and C. W. Rand: Neuro-otologische Beobachtungen bei Gehirnkontusionen. *Arch. of Otolaryng.* 13, 785 (1931); Englisch; Ref. *Zbl. Neur.* 62, 141 (1932). — Lippens, A.: Diagnose, Prognose und Begutachtung der spätauf tretenden Kopfverletzungsfolgen. *Verh. 7. intern. Kongr. Unfallheilk. u. Berufskrankh.* 2, 115 (1935); Französisch; Ref. *Zbl. Neur.* 80, 708 (1936). — Lippens, A. et L. De Jardin: Die Bedeutung der Encephalographie für die Diagnostik, Prognose und Bewertung der Restsymptome von Schädel-Hirnverletzungen. *Presse méd.* 1934 I, 455; Französisch; Ref. *Zbl. Neur.* 72, 444 (1934). — Lische, R.: Über nervöse Erscheinungen nach Hirnerschütterung und ihre Differentialdiagnose. *Mschr. Unfallheilk.* 38, 1 (1931). — Loderer, Cl.: Die intellektuelle Entwicklung im Spiegel des Rorschachschen Formdeutversuches. *Nervenarzt* 15, 512 (1942). — Lommel, F.: Über die durch Trauma hervorgerufene Zuckerkrankheit. *Med. Welt* 1939, 836. — López, I. J.: Störungen der Libido bei den Schädelverletzungen. *Acta espan. Neur. y Psiquiatr.* 1, 30 (1940); Spanisch; Ref. *Zbl. Neur.* 99, 571 (1941). — Lübbers, P.: Untersuchungen zur zentralnervösen Beeinflussung der Blutzellen. *Ärztl. Forsch.* 1, 147 u. 194 (1947). — Maier, H. W.: Über traumatischen Parkinsonismus. *Klin. Wschr.* 1926, 1827. — Malamed, N. and W. Haymaker: Schädeltrauma und extrapyramidale Störungen mit cerebralen Veränderungen wie bei Anoxie. *J. of Neuropath.* 6, 217 (1947); Englisch; Ref. *Zbl. Neur.* 105, 283 (1948). — Mail, G.: Physiologie und Pathophysiologie der Kretschmerschen Konstitutionstypen. Bericht des Kongresses für Neurologie und Psychiatrie Tübingen 1947. — Mail, G., u. W. Winkler: Eine neue quantitative Methode zum Nachweis von Abwehrproteinasen. *Z. Neur.* 174, 229 (1942). — Mann, L.: Über ein häufig zu beobachtendes Syndrom bei Commotio bzw. Contusio cerebri. *Dtsch. med. Wschr.* 1931 II, 2172. — Marburg, O.: Die traumatischen Erkrankungen des Gehirns und Rückenmarks. *Handb. Neur.* XI Berlin 1936. — Marx zit. n. Feuchtinger, O.: Konträre und paradoxe Reaktionen als Folge diencephal-hypophysärer Regulationsstörungen. *Nervenarzt* 16, 428 (1943). — Matzdorff, P.: Fragen zur Beurteilung von Schädelprellungen. *Dtsch. med. Wschr.* 1941 II, 1369. — Mauss: Die Hirnverletzungen (Comotio und Contusio cerebri) und ihre Folgezustände im Heere. *Veröffentl. Heeressanwes.* 92, 85 (1934). — Melkersson, E.: Posttraumatische extrapyramidale Krankheitsbilder. *Hygiea* 92, 135 (1930); Schwedisch; Ref. *Zbl. Neur.* 56, 867 (1930). — Meo, E. de: Klinische Beiträge zum Studium des späten Erschütterungssyndroms. *Riv. otol. etc.* 10, 115 (1933); Italienisch; Ref. *Zbl.* 70, 154 (1934). — Metz,

W.: Erhöhung des Blutzuckers durch Schädeltraumen. Med. Diss. Frankfurt a. M. 1934. — Meulders, M. et J. Helmoortel: Hör- und Gleichgewichtsprüfungen bei 26 Fällen von geschlossenen Schädel-Hirntraumen. Rev. d'Otol. etc. 14, 449 (1936); Französisch; Ref. Zbl. Neur. 84, 584 (1937). — Meyer, H. H.: Über die Bedeutung des Schädeltraumas für die Entstehung organischer Hirnveränderungen. Dtsch. med. Wschr. 1940 I, 316. — Das Basedowsyndrom nach Schädeltraumen. Dtsch. med. Wschr. 1946, 84. — Minkowski, M.: Klinisches und Pathologisch-Anatomisches zur Frage der traumatischen Hirnschädigungen und ihre Folgezustände. Schweiz. med. Wschr. 1930 II, 710. — Unfallneurose, traumatische Encephalopathie oder kombinierter organisch-neurotischer Folgezustand nach Trauma. Schweiz. Arch. Neur. 26, 147 (1930); 27, 108 (1931). — Erwiderung auf die Arbeit von Otto Diem: „Zur Katamnese nach Kopfverletzungen“. Schweiz. Arch. Neur. 32, 27 (1933). — Neurovegetative Störungen als Folgeerscheinungen von Gehirnerschütterungen. Rev. neur. 40 I, 1177 (1933); Französisch; Ref. Zbl. Neur. 70, 154 (1934). — Über organische und funktionelle Störungen in der Neurologie mit besonderer Berücksichtigung unfallmedizinischer Probleme. Schweiz. med. Wschr. 1933 II, 63 u. 753. — Minovici, M., D. Paulian et I. Stanesco: Beiträge zum Studium des traumatischen Parkinsonismus. Forensisch-medizinische Bedeutung. Ann. Méd. lég. etc. 12, 426 (1932); Französisch; Ref. Zbl. Neur. 66, 123 (1933). — Mittermaier, R.: Über die Unterscheidung peripher und zentralbedingter Gleichgewichtsstörungen durch die experimentelle Gleichgewichtsprüfung. Z. Neur. 165, 219 (1939). — Mock, H. E. and G. de Takats: Hyperglykämie nach Schädelverletzungen. Klinisch-experimentelle Untersuchungen. Ann. Surg. 90, 190 (1929); Englisch; Ref. Zbl. Neur. 55, 781 (1930). — Morsier, G. de: Einige seltene Symptome nach Schädeltrauma: Cervicale Hyperästhesie, Aphasie, Mutismus, Geschmackshalluzinationen. Rev. d'Otol. etc. 10, 682 (1932); Französisch; Ref. Zbl. Neur. 67, 506 (1933). — Die Theorie der Unfallneurose schafft Irrtümer der richterlichen Entscheidung. Schweiz. med. Wschr. 1938 II, 1168; Französisch; Ref. Zbl. Neur. 93, 310 (1939). — Die nach Schädel- und Hirnverletzungen auftretenden „Neurosen“. Über die Notwendigkeit einer Revision dieser Frage. Schweiz. Arch. Neur. 41, 359 (1938); Französisch. — Schweiz. Arch. Neur. 50, 161 (1943). — Morsier, G. de et A. Jentzer: Die schweren posttraumatischen Encephalopathien. I. Störungen des Gedächtnisses und des Charakters. II. Aphasie. III. Chronische Halluzinose. Schweiz. Arch. Neur. 33, 330 (1934); Französisch. — Muck, O.: Über Tonusstörungen im Gehirngefäßsympathicusgebiet bei Hirnverletzten. Münch. med. Wschr. 1927, 236. — Beitrag zur Begutachtungsfraße Schädelverletzter. (Meningopathica vasogenica posttraumatica.) Z. Neur. 115, 531 (1928). — Gehirnschädigungsdiagnostik an Unfallverletzten durch den Adrenalin-Sondenversuch. Arch. Ohr- usw. Heilk. 124, 26 (1929). — Die Begutachtung postkommotioneller Spätfolgen unter Berücksichtigung des Adrenalin-Sondenversuchs. Klin. Wschr. 1931 II, 1713. — Müller, B.: Über einen Fall von Stirnhirnverletzung. Arch. Psychiatr. 64, 206 (1921). — Müller, H. R.: Katamneseische Erhebungen an Hirnverletzten bis Kriegsende. Nervenarzt 18, 474 (1947). — Müller, L.-R.: Die Lebensnerven. Ihr Aufbau, ihre Leistungen, ihre Erkrankungen. 3. Aufl. Berlin 1931. — Nadel, A. B.: Eine qualitative Untersuchung der geistigen Fähigkeiten nach cerebralen Läsionen, vor allem Läsionen des Frontallappens. Arch. of Psychol. 224, 1 (1938); Englisch; Ref. Zbl. Neur. 93, 421 (1939). — Naegeli, z. n. Marburg, O.: Die traumatischen Erkrankungen des Gehirns und Rückenmarks. Handb. Neur. XI Berlin 1936. — Naville, F.: Erkennen und Verkennen von traumatischen Hirnschädigungen. Schweiz. med. Wschr. 1938 II, 1169; Französisch; Ref. Zbl. Neur. 93, 236 (1939). — Über die Neurosen im Anschluß an Schädeltraumen. Schweiz. Arch. Neur. 41, 382 (1938); Französisch. — Naville, F. et G. de Morsier: Trauma und Parkinsonismus. Ann. Méd. lég. etc. 12, 165 (1932); Französisch; Ref. Zbl. Neur. 64, 413 (1932). — Diskussion über den Bericht von Naville, F., u. G. de Morsier: Trauma und parkinsonistisches Syndrom. Ann. Méd. lég. etc. 12, 625 (1932); Französisch; Ref. Zbl. Neur. 67, 260 (1933). — Naville, F. et M. Salomon: Die anatomische Grundlage für die späten posttraumatischen Hirnsyndrome und die anatomische Wiederherstellung von traumatischen Hirnschäden. Festschr. Zangger Tl. 1, 365 (1935); Französisch; Ref. Zbl. Neur. 77, 302 (1935). — Negro, F.: Über die posttraumatischen Parkinsonsyndrome. Minerva med. (Torino) 1931 I, 279; Italienisch; Ref. Zbl. Neur. 60, 270 (1931). — Neuffer, H.: Zur Klinik und Prognose der Commotio cerebri. Bruns Beitr. 171, 362 (1940). — Neustadt, R.: Zur Beurteilung psychischer Störungen bei Hirnverletzten. Nervenarzt 3, 141 (1930). — Northington, P.: Funktionelle Hörschädigung bei Schädelverletzungen. Surg. Chir. N. Amer. 21, 357 (1941); Englisch; Ref. Zbl. Neur. 101, 206 (1942). — Oppenheim: Die traumatische Neurose. Berlin 1889. — Ornsteen, A. M.: Funktionelle Störungen des Nervensystems als Traumafolgen. Amer. J. Surg. 42, 772 (1938); Englisch; Ref. Zbl. Neur. 93, 155 (1939). — Otton, A.: Dynamometrische und ergographische Untersuchungen als Hilfsmittel bei der Begutachtung Hirnverletzter. Mschr. Psychiatr. 72, 338 (1929). — Panov, A. G., u. M. J. Poliakowa: Von der Struktur der vegetativen Erregbarkeit bei Hemiplegikern. Trudy Inst. Insc. Mozga Bechtere 6, 63 (1936); Russisch; Ref. Zbl. Neur. 84, 86 (1937). — Panse, F.: Das Schicksal von Renten- und Kriegsneurotikern und Erledigung ihrer Ansprüche. Arch. Psychiatr. 77, 61 (1926). — Papastratigakis: Spätnarkolepsie nach Gehirnerschütterung verbunden mit einem mesencephalen Syndrom. Encéphale 22, 354 (1927); Französisch; Ref. Zbl. Neur. 47, 867 (1928). — Pauli: Der Arbeitsversuch als charakterologisches Prüfverfahren. Leipzig 1943. — Paulian, D.: Schädelverletzung. Parkinsonartiges Zittern der linken Hand. Symptomatische Anfälle? Arch. Neur. (Bukarest) 5, 74 (1941); Französisch; Ref. Zbl. Neur. 100, 266 (1941). — Perémy, G.: Verletzungen der Schädelbasis. Diabetes insipidus, halbseitiger Parkinsonismus, Convergenzlähmung der Bulbi und Lähmung der Convergenzreaktion der Pupillen nach einem Sturz auf den Kopf. Klin. Wschr. 1934 I, 449. — Peters, G.: Spätveränderungen

nach offenen Hirnverletzungen. *Klin. Wschr.* 1947, 115. — Morphologische Untersuchungen über die Wirkung von Ultraschallwellen auf das Zentralnervensystem. *Fortschr. Neur.* 17, 85 (1949). — Pfeifer, B.: Die residuellen psychischen Störungen nach Hirnverletzungen. *Handb. Geisteskrankh.* VII Berlin 1928. — Pfeifer, R. A.: Klinische Bemerkungen zur Eimerhebeprobe Poppelreuters als Leistungsprüfung bei Hirnverletzten. *Z. Neur.* 47, 150 (1919). — Pichard, H. et A. Liber: Alkoholismus und Ploydipsie. Läsion der Sella turcica. *Altes Trauma. Ann. méd. psychol.* 91 I, 100 (1933); Französisch; *Ref. Zbl. Neur.* 67, 506 (1933). — Pichler, E.: Nykturie bei Schußverletzungen des Zwischenhirns. *Nervenarzt* 18, 511 (1947). — Pietrusky, F.: Über den Verlauf nicht entschädigungspflichtiger Schädel-Hirnverletzungen nach Selbstberichten. *M Schr. Unfallheilk.* 45, 129 (1938). — Pignède et P. Abély: Spätfolgen nach Gehirnerschütterung. *Encéphale* 25, 435 (1930); Französisch; *Ref. Zbl. Neur.* 57, 841 (1930). — Pilcz, A.: Schicksale von Schädelverletzten. *Wien. klin. Wschr.* 1932 II, 1140. — Über die weiteren Lebensschicksale Hirnverletzter. *Jb. Psychiatr.* 48, 317 (1932). — Pittrich zit. n. Ederle, W.: Psychische Störungen bei organischen Hirnkrankheiten, körperlichen Erkrankungen und Vergiftungen. *Naturforschung und Medizin in Deutschland 1939–1946. Bd. 83 Psychiatrie Wiesbaden 1948.* — Pommé, B. et R. Liégeois: Über das gemeinsame subjektive Syndrom der Schädelverletzten. *Rev. neur.* 38, 483 (1931); Französisch; *Ref. Zbl. Neur.* 61, 256 (1932). — Poppelreuter, W.: Erfahrungen und Anregungen zu einer Kopfschußinvalidenfürsorge. *Neuwied und Leipzig 1915.* — Über psychische Aussallerscheinungen nach Hirnverletzungen. *Münch. med. Wschr.* 1915, 489. — Die psychischen Schädigungen durch Kopfschuß im Kriege. *Bd. I. Die Störungen der höheren und niederen Sehlleistungen durch Verletzungen des Occipitalhirns. Leipzig 1917. Bd. II. Die Herabsetzung der körperlichen Leistungsfähigkeit und des Arbeitswillens durch Hirnverletzung im Vergleich zum Normalen und Psychogenen. Leipzig 1918.* — Über die Psychologie der Hirnverletzten. *7. Psychol. Kongr. Marburg 1921, Ref. Zbl. Neur.* 25, 582 (1921). — Über pseudohysterische Symptome bei Stirnhirnverletzten. *Vers. d. psychiatr. Ver. d. Rheinprov. Bonn 1921, Ref. Zbl. Neur.* 28, 227 (1922). — Psychologische Untersuchungen bei Hirnverletzten. *Arch. Psychol.* 98, 279 (1937). — Popper, L.: Bleibende Pulsdifferenz nach Hirnrindenläsion. *Dtsch. med. Wschr.* 1933 II, 1163. — Prisco, L.: Über das Spätsyndrom der Commotio bei geschlossenem Schädeltrauma. *Fol. med. (Napoli)* 19, 97 (1933); Italienisch; *Ref. Zbl. Neur.* 70, 766 (1934). — Pudor, H.: Direkte und indirekte traumatische Schäden des vegetativen Nervensystems. *Med. Diss. Jena 1939.* — Quen-sel, F.: Über die Spätfolgen der Kopfverletzungen und ihre Behandlung. *Med. Welt* 1933, 1243. — Traumatische Schädigung des Stirnhirns und der Stammganglien. *Ber. 8. intern. Kongr. f. Unfallheilk. u. Berufskrankh.* 2, 493 (1939); *Ref. Zbl. Neur.* 94, 593 (1939). — Die nervenärztliche Begutachtung im Versicherungsrecht, insbesondere in der Unfallversicherung. *Fortschr. Neur.* 14, 1 (1942). — Über Hirnkontusionsfolgen. *Z. Neur.* 177, 725 (1944). — Raab, W.: Anfälle von Fieber, Hochdruck und Tachykardie nach Gehirnerschütterung. *Z. klin. Med.* 136, 362 (1939). — Rahnner, R.: Über Vestibularisschädigung nach Gehirnerschütterung. *Med. Diss. Freiburg i. Br. 1933.* — Rand, C. W.: Veränderungen der Gesichtsfelder nach Verletzungen des Hirnschädels. *Arch. Surg.* 32, 945 (1936); Englisch; *Ref. Zbl. Neur.* 82, 540 (1936). — Ranson, Magoun, Bissonette, Benoit, Collin, Laruelle, Brouha, W. R. Hess u. Speranski zit. n. Feuchtinger, O.: Fortschritte auf dem Gebiet der inneren Sekretion. *Med. Klin.* 1947, 2 u. 48. — Rawak, F.: Hirntraumatische Folgezustände. *Nervenarzt* 5, 134 (1932). — Über zwei schwere organisch-neurologische Krankheitsfälle im Anschluß an eine Stirnprellung. *M Schr. Psychiatr.* 87, 155 (1933). — Rebucci, O.: Über einige objektive Symptome als Anzeichen organischer Läsionen bei alten Hirnerschütterungen. *Policlinico Sez. prat* 1934, 843; Italienisch; *Ref. Zbl. Neur.* 73, 244 (1934). — Regelsberger, H.: Untersuchungen über den postkomotionellen Zustand. *Chirurg* 17/18, 426 (1947). — Das Elektrodermatogramm bei Hirnverletzten. *Ärztli. Wschr.* 1948, 33. — Rehwald, E.: Das traumatische cerebrale Allgemeinsyndrom. Hinweis auf die Elektrencephalographie. *Med. Klin.* 1941, 536. — Reichardt, M.: Die seelischen nervösen Störungen nach Unfällen. Vorschlag zu einer einheitlichen Begutachtung. *Dtsch. med. Wschr.* 1920, 89. — Der heutige Stand der Beurteilung der sogenannten Unfallneurosen. *Dtsch. med. Wschr.* 1928, 213, 261 u. 302. — Hirnerschütterung und Hirnquetschung. *Münch. med. Wschr.* 1933 II, 1922. — Hirnerschütterung und Hirnquetschung. *Arch. orthop. Chir.* 35, 7 u. 31 (1934). — Einführung in die Unfall- und Invaliditätsbegutachtung. 3. Aufl. Jena 1942. — Hirnstamm und Seelisches. *Fortschr. Neur.* 16, 81 u. 97 (1944). — Reichmann, V.: Über Veränderungen des Liquor cerebrospinalis nach Schädelverletzungen unter besonderer Berücksichtigung seines Druckes, seiner Farbe und seines Eiweißgehaltes. *M Schr. Unfallheilk.* 41, 433 (1934). — Reiser, K. A.: Zur Lehre vom Feinbau der nervösen Substanz. *Z. Neur.* 175, 485 (1942). — Reuter, F.: Über Commotio und Contusio cerebri. *Wien. klin. Wschr.* 1937 I, 310. — Rhese, H.: Die Wichtigkeit otologischer Symptome bei der Begutachtung von Neurosen, insbesondere der traumatischen Neurosen. *Z. ärztl. soz. Vers. wes.* 1, 121 (1921). — Riccitelli zit. n. Hoff, F.: Über die zentralnervöse Blutregulation. *Fortschr. Neur.* 8, 299 (1936). — Riechert, T.: Arteriographisch nachweisbare Störungen der Hirndurchblutung als chronischer Folgezustand bei Schädelverletzungen. *Nervenarzt* 18, 453 (1947). — Riecke, H.-G.: Ergebnisse mit dem Muckschen Adrenalin-Sondenversuch bei Schädel-Hirn-Unfallverletzten. *Passow-Schaefers Beitr.* 30, 298 (1932). — Riese, W.: Sachverständigenprobleme bei Schädelverletzungen. *Schweiz. Arch. Neur.* 32, 95 u. 215 (1933). — Ritter, A.: Die Gehirnverletzungen mit Vorherrschen der Allgemeinsymptome. Ihre Spät- und Dauerfolgen. *Dtsch. Z. Chir.* 175, 1 (1922). — Die Folgezustände der Gehirnverletzungen mit Vorherrschen der Allgemeinsymptome, ihre Ursachen und ihre Begutachtung. *Klinisch-unfallstatistische Beiträge mit einem Anhang: Zahlen und Kurven zur vergleichenden Sta-*

tistik der komplizierten „Kommotionen“. Mschr. Unfallheilk. u. Versicherungsmed. 30, 1, 25 u. 49 (1923). — Die Forderung der Beachtung chirurgischer und psychiatrisch-neurologischer Gesichtspunkte bei der Beurteilung der sogenannten Commotio cerebri. Klin. Wschr. 1926 I, 456. — Ritter, A. u. K. Strebel: Neue Beiträge zur Kenntnis der Commotio medullae oblongatae (Ritter) der Commotio cerebri s. s. und der Contusio cerebri diffusa. Mschr. Unfallheilk. 35, 339 u. 419 (1928). — Roger, H., Y. Poursines et M. Andier: Hemianopsie nach unten durch Kriegsverwundung der Hinterhauptslappen. Später posttraumatischer Parkinsonismus. Rev. d'Otol. etc. 12, 214 (1934); Französisch; Ref. Zbl. Neur. 72, 765 (1934). — Rohden, F. v.: Experimentelle Aufmerksamkeitsuntersuchungen an normalen und hirnerkrankten Soldaten. Z. Neur. 46, 223 (1919). — Über Reaktionsversuche an 220 normalen und pathologischen Soldaten. Z. Neur. 62, 333 (1920). — Rorschach, H.: Psychodiagnostik. 4. Aufl. 1941. — Rosenfeld: Über psychische Störungen bei Schußverletzungen beider Frontallappen. Arch. Psychiatr. 57, 84 (1917). — Rosenow zit. n. Hoff, F.: Vegetatives Nervensystem und innere Sekretion. Lehrbuch der pathologischen Physiologie. 4. Aufl. Jena 1942. — Rotolo, G.: Über das Verhalten des Blut- und Liquorharnstoffs bei Schädelverletzungen. Clinica chir. 7, 967 (1931); Italienisch; Ref. Zbl. Neur. 62, 862 (1932). — Rotter, R.: Organischer Hirnprozeß als Spätfolge von Gehirnerschütterung. Z. Neur. 119, 97 (1929). — Rouquier, A.-J.-A.: Die Spätfolgen der Schädelverletzungen. Arch. de méd. et pharmac. milit. 85, 575 (1926); Französisch; Ref. Zbl. Neur. 47, 225 (1928). — Roussy, G. et M. Mosinger: Vasomotorische Störungen bei traumatischen Schädigungen der diencephal-hypophysären Gegend. Beobachtungen des Oszillogramms, des arteriellen Drucks, der Histaminreaktion und der Wirkung des posthypophysären Extraktes. Rev. neur. 39, 230 (1932); Französisch; Ref. Zbl. Neur. 64, 412 (1933). — Rubiano, H. S.: Zurückbleibende Symptomenkomplexe bei Hirntraumen. (Wahrscheinlich Läsion des Lobus präfrontalis.) Arch. de neurobiol. 6, 130 (1926); Spanisch; Ref. Zbl. Neur. 45, 139 (1927). — Ruf: Der traumatische retrolabyrinthäre Symptomenkomplex. Z. Hals- usw. Heilk. 46, 291 (1939). — Rüsken, W.: Psychogene Manifestationen im Krankheitsbild hirnatrophischer Prozesse. Z. Neur. 169, 637 (1940). — Sack, G.: Beitrag zur Frage des traumatischen Parkinsonismus. Med. Diss. Würzburg 1936. — Sack, H.: Zur Frage der zentralen Blutbildungsregulation. Z. Neur. 178, 64 (1944). — Saethre, H.: Hirnschädelverletzungen durch stumpfe Gewalt. Nord. Med. (Stockh.) 1939, 3119 u. 3357; Norwegisch; Ref. Zbl. Neur. 97, 426 (1940). — Folgezustände nach Kopfverletzung unter besonderer Berücksichtigung des „traumatisch entstandenen cerebralen Allgemeinsyndroms“. Dtsch. Z. Nervenheilk. 150, 163 (1940). — Santanelli, E.: Striär-apraktisches Syndrom beim Trauma. Fol. med. (Napoli) 21, 675 (1935); Italienisch; Ref. Zbl. Neur. 79, 139 (1936). — Sarbó, A. v.: Die mikrostrukturellen traumatischen Veränderungen des Nervensystems im Lichte der Kriegserfahrungen. Schweiz. Arch. Neur. 29, 127 (1932). — Schaller, W. F.: Folgezustände von Kopftraumen. Differentialdiagnostische Studie über Gehirnerschütterungsfolgen (Commotio, traumatische Encephalopathie) und traumatische Psychoneurosen (Psychoneurosen, Hysterie). J. amer. med. Assoc. 113, 1779 (1939); Englisch; Ref. Zbl. Neur. 96, 539 (1940). — Schaltenbrand, G.: Über Folgezustände von stumpfen Kopfverletzungen. Med. Klin. 1934 II, 1381. — Schaltenbrand, G. u. W. Tönnis: Traumatischer Hydrocephalus. Zbl. Neurochir. 1, 42 (1936). — Scheele, K. u. W. Beckerhoff: Die Traubenzuckerbelastung bei Schädelverletzten. Zbl. Chir. 1935, 553. — Scheid, K. F.: Die Psychologie des erworbenen Schwachsinn. Zbl. Neur. 67, 1 (1933). — Die psychischen Störungen nach Hirnverletzung. Handb. Geisteskrankh. Erg.-Bd. Tl. 1 Berlin 1939. — Schellong: Regulationsprüfungen des Kreislaufs. Dresden und Leipzig 1938. — Schellworth, W.: Zur Frage der gutachtlichen Beurteilung der Wiederherstellung Unfallversicherter nach Kopftraumen. Dtsch. med. Wschr. 1938 II, 1436. — Schliephake, E.: Herzbeschwerden und Vasoneurose als Folge endokriner Störungen. Dtsch. med. Wschr. 1949, 68. — Schmidt, P.: Wahn und Schädeltrauma. Med. Diss. Leipzig 1939. — Schneider, C.: Über den psychischen Zustand Schädelverletzter (Schädelverletzungen durch Unfall) und die praktischen Folgerungen daraus. Allg. Z. Psychiatr. 101, 236 (1934). — Schneider, K.: Psychosen nach Kopfverletzungen. Nervenarzt 8, 567 (1935). — Schob: Über psychische Störungen nach Durchschuß beider Stirnlappen. Allg. Z. Psychiatr. u. psych.-gerichtl. Med. 77, 281 (1921). — Schöber, W.: Hypophysäre Zustandsbilder und ihre psychischen Korrelate. Z. Neur. 174, 530 (1942). — Schröder, P.: Geistesstörungen nach Kopfverletzungen. Stuttgart 1915. — Schück, F.: Wandlungen in Diagnose und Prognose der Schädel-Gehirnverletzungen. Med. Klin. 1930, 225. — Hirnverletzung und Bewußtseinsfrage. Arch. klin. Chir. 167, 322 (1931). — Schulhof u. Matthies zit. n. Hoff, F.: Über die zentralnervöse Blutregulation. Fortschr. Neur. 8, 299 (1936). — Schulte, W.: Zur Frage des traumatischen Parkinsonismus. Z. Neur. 168, 669 (1940). — Schultz, I. H.: Gehirn und Geschlechtsdrüse. Sexualverhalten von Kriegskopfverletzten. Med. Welt 1927, 792. — Schumacher, J.: Dystrophia adiposogenitalis nach Schädeltrauma. Dtsch. med. Wschr. 1937 II, 1648. — Schwab, O.: Encephalographie, Liquorpassage- und Liquorresorptionsprüfungen im Dienste der Beurteilung von sogenannten Commotionsneurosen. Z. Neur. 102, 294 (1926). — Sciuti, M.: Ein Fall von traumatischer Anosmie. Osp. psychiatr. 2, 493 (1935); Italienisch; Ref. Zbl. Neur. 79, 427 (1936). — Segerath, F.: Über die diagnostische Bedeutung des Blutdruckes bei epileptischen und nichtepileptischen Hirnverletzungen. Z. Neur. 63, 245 (1921). — Seiferth, L. B.: Commotio cerebri und Lagennystagmus unter besonderer Berücksichtigung der übrigen Vestibularis- und Cochlearsymptome. Arch. Ohr.- usw. Heilk. 149, 240 (1941). — Soukharreva, G. u. D. Einhorn: Psychische Veränderungen im Zusammenhang mit Kopftraumen bei Kindern und Jugendlichen. Sovet. Psychonevr. 5, 12 (1937); Russisch; Ref. Zbl. Neur. 88, 207 (1938). — Spatz, H.: Die Erkennbarkeit der Rindenkontusion im

Endzustand in anatomischer und klinischer Hinsicht. *Zbl. Neur.* **61**, 514 (1932). — Pathologische Anatomie unter besonderer Berücksichtigung der Rindenkontusion. *Zbl. Neur.* **78**, 615 (1936). — Über die Bedeutung der basalen Rinde. *Z. Neur.* **158**, 208 (1937). — Speckmann, K., u. H. W. Knauf: Zentrogener Hochdruck und Trauma. Eine Stellungnahme zu der von H. Veil und A. Sturm über dieses Problem in ihrer Monographie „Die Pathologie des Stammhirns“ niedergelegten Auffassungen und praktischen Folgerungen. *Nervenarzt* **16**, 329 (1943). — Spiller, W. G.: Einseitige traumatische selektive Degeneration des Pallidum und Striatum. *Arch. of Neur.* **35**, 310 (1936); Englisch; Ref. *Zbl. Neur.* **80**, 710 (1936). — Starlinger, F.: Pneumocephalus corticalls und Diabetes insipidus traumaticus. *Psychiatr.-neur. Wschr.* **1933**, 575. — Sterling, W.: Traumatische cerebrale Anosmie. *Neurol. polska* **6**, 329 (1922); Polnisch; Ref. *Zbl. Neur.* **30**, 325 (1922). — Stern, E.: Experimentelle Untersuchungen über die Assoziationen bei Hirnverletzten. *Arch. Psychiatr.* **57**, 725 (1917). — Denkpsychologische Untersuchungen. *J. Psychol. u. Neurol.* **23**, 77 (1917). — Stern, F.: Über die Spätfolgen von Gehirnerschütterungen und Kontusionen. *Chirurg* **4**, 3 (1932). — Stern, F. u. F. Sorge: Über das Schädelröntgenogramm bei Kopfverletzten. *Nervenarzt* **6**, 513 (1933). — Stertz, G.: Die organischen Psychosen. *Handb. Geisteskrankh.* VII Berlin 1928. — Über die Senkung des Persönlichkeitsniveaus als funktionelle Störung und Defektsymptom. *Msehr. Psychiatr.* **68**, 621 (1928). — Die Symptomatologie der Tumoren im Bereich des Zwischenhirns (Zwischenhirnsyndrom). Ein Beitrag zur Lokalisation psychischer Störungen. *Zbl. Neur.* **54**, 336 (1930). — Stevenson, L. D.: Kopfverletzungen, ihre Folgen und Beurteilung. II. Verhalten der Mikroglia. *Arch. of Neur.* **27**, 784 (1932); Englisch; Ref. *Zbl. Neur.* **65**, 320 (1933). — Stier, E.: Über die sogenannten Unfallneurosen. Leipzig 1926. — Kopfverletzungen und Schwindel. *Arch. orthop. Chir.* **34**, 208 (1933). — Kopftrauma und Hirnstamm. *Arch. Psychiatr.* **106**, 351 (1937). — Schädigung der vegetativen Hirnzentren durch Kopftrauma. *Arch. orthop. Chir.* **38**, 223 (1937). — Schwindel und Kopftrauma. *Nervenarzt* **10**, 554 (1937). — Über Zwischenhirnschädigung durch Schädeltrauma. *Arch. orthop. Chir.* **37**, 446 (1937). — Riechstörungen und Hornersches Syndrom nach Kopftrauma. *Msehr. Psychiatr.* **99**, 201 (1938). — Schädigung der sexuellen Funktionen durch Kopftrauma. *Dtsch. med. Wschr.* **1938** **I**, 145. — Was lehren uns die von Pietrusky mitgeteilten Selbstberichte über Folgen von Kopftraumen? *Msehr. Unfallheilk.* **45**, 428 (1938). — Zur Begutachtung des Schwindels nach Kopftrauma. *Z. Neur.* **161**, 401 (1938). — Persönlichkeit und Unfall. *Veröff. Berl. Akad. ärztl. Fortb.* **5**, 138 (1939). — Über traumatische Hirnschädigungen und die Beurteilung ihrer Spätfolgen. *Z. ärztl. Fortb.* **36**, 323 (1939). — Zu den Mithilfen des Ohrenarztes bei der neurologischen Begutachtung der Folgen von Kopftraumen. *Z. Neur.* **165**, 223 (1939). — Kopfprellung. *Msehr. Unfallheilk.* **47**, 150 (1940). — Über Störungen des Geschmacks nach Kopfprellungen und ihre Lokalisation. *Arch. Psychiatr.* **113**, 619 (1941). — Geschmacksstörungen nach Kopfprellungen und ihre Lokalisation. *Zbl. Neur.* **103**, 40 (1943). — Stockinger zit. n. Feuchtinger, O.: Konträre und paradoxe Reaktionen als Folge diencephal-hypophysärer Regulationsstörungen. *Nervenarzt* **16**, 428 (1943). — Stöhr, Ph. jr.: Bericht über einige Ergebnisse anatomischer Forschung in Deutschland in den Jahren 1936—1946. *Dtsch. med. Wschr.* **1949**, 257. — Strangmann, E.: Zur Frage der Pseudodemenz nach Schädelverletzungen. *Med. Diss. Münster i. W.* 1939. — Strauß, I. and N. Savitsky: Die Folgen nach Schädelverletzung. Der psychogene Faktor. *Amer. J. Psychiatr.* **91**, 189 (1934); Englisch; Ref. *Zbl. Neur.* **75**, 380 (1935). — Kopfverletzung. Neurologische und psychiatrische Betrachtungen. *Arch. of Neur.* **31**, 893 (1934); Englisch; Ref. *Zbl. Neur.* **74**, 143 (1935). — Strümpell, A. v.: Einige Bemerkungen zur Unterscheidung zwischen funktionellen und organischen Erkrankungen des Nervensystems. *Med. Klin.* **1916** **I**. — Sturm, A.: Zentrogener Bluthochdruck und Trauma. *Nervenarzt* **17**, 92 (1944). — Gedanken zur vegetativ-nervösen Problematik. *Dtsch. med. Wschr.* **1948**, 589. — Sunder-Plassmann, P.: Durchblutungsschäden und ihre Behandlung. Stuttgart 1943. — Tanturri, V. e L. Fuser: Geruchs- und Geschmacksstörungen bei veralteten und eben entstandenen Schädeltraumen. *Rass. Ital. Otol.* **3**, 65 (1941); Italienisch; Ref. *Zbl. Neur.* **101**, 398 (1942). — Thurel, R.: Verletzungen des Schädels und des Gehirns. Paris 1941; Französisch; Ref. *Zbl. Neur.* **100**, 445 (1941). — Über die Notwendigkeit von Kontrollmethoden bei der Untersuchung von alten Schädeltraumen: Die Pneumoencephalographie. *Rev. neur.* **72**, 758 (1941); Französisch; Ref. *Zbl. Neur.* **101**, 70 (1942). — Tirelli, C.: Über einen ophthalmoskopischen Befund u. d. Störungen d. arteriellen Netzhautblutdruckes bei Gehirnerschütterungen. *Riv. otol.* **10**, 86 (1933); Italienisch; Ref. *Zbl. Neur.* **70**, 157 (1934). — Tönnis, W.: Behandlung stumpfer Schädelverletzungen. *Nervenarzt* **8**, 573 (1935). — Veränderungen an den Hirnkammern nach Verletzungen des Gehirns. (Ein Beitrag zur Bedeutung der Encephalographie für die Beurteilung der Folgezustände nach Hirnverletzungen.) *Nervenarzt* **15**, 361 (1942). — Die Behandlung der frischen gedeckten Hirnverletzungen im Hinblick auf die Verhinderung der Hirnleistungsschwäche. *Nervenarzt* **19**, 201 (1948). — Tönnis, W., u. E. Seifert: Kopfverletzungen. Unter Mitarbeit von Traugott Riechert. München und Berlin 1938. — Travers, J. T.: Röntgenologische Feststellungen von posttraumatischen Folgeerscheinungen bei Kopfverletzungen. *Radiol.* **28**, 704 (1937); Englisch; Ref. *Zbl. Neur.* **87**, 672 (1938). — Troell, A.: Trauma und Diabetes. *Nord. med. (Stockh.)* **1939**, 2887; Schwedisch; Ref. *Zbl. Neur.* **99**, 571 (1941). — Trömmner, E.: Erinnerungen an die traumatische Hirnschwäche (Encephalopathia traumatica). *Dtsch. Z. Nervenheilk.* **68/69**, 491 (1921). — Umber, F.: Die Stoffwechselkrankheiten in der Praxis. München und Berlin 1929. — Unterberger, S.: Vestibularisgrenzgebiet der Otiatrie und Neurologie. *Fortschr. Neur.* **12**, 328 (1940). — Urechia, C. J.: Vorübergehender arterieller Hochdruck nach einem Schädeltrauma. *Paris méd.* **1938** **II**, 107; Französisch; Ref. *Zbl. Neur.* **91**, 300 (1939). — Valkenburg, C. T. van: Lymphopenie bei Commotio cerebri. Ein ob-

jektives Zeichen von *Commotio cerebri*. *Rev. neur.* **40** I, 740 (1933); Französisch; Ref. *Zbl. Neur.* **69**, 429 (1934). — Erscheinungen und Folgen von *Commotio cerebri*. *Nederl. Tijdschr. Geneesk.* **1934**, 3648; Holländisch; Ref. *Zbl. Neur.* **74**, 142 (1935). — Das Schädel-Gehirntrauma infolge stumpfer Gewalt. *Psychiatr. Bl.* **45**, 1057 (1941); Holländisch; Ref. *Zbl. Neur.* **102**, 256 (1942). — Der postkommotionelle Zustand, eine Organneurose des Hirns. *Nederl. Tijdschr. Geneesk.* **1941**, 1063; Holländisch; Ref. *Zbl. Neur.* **101**, 70 (1942). — Veil, W. H., u. A. Sturm: Die Pathologie des Stammhirns. Jena 1942. — Ventrà, C.: Die klinische Selbständigkeit und die vegeto-endokrin-emotive Pathogenese der traumatischen Neurose. *Manicorno* **38**, 209 (1925); Italienisch; Ref. *Zbl. Neur.* **43**, 591 (1926). — Veraguth, O.: Drei Fälle von vielleicht posttraumatischem Basalganglien-Syndrom. *Schweiz. Arch. Neur.* **33**, 344 (1934). — Vermeylen, G.: Psychopathische Auffälligkeiten beim Kind nach Schädeltrauma. *J. belge Neur.* **34**, 362 (1934); Französisch; Ref. *Zbl. Neur.* **74**, 529 (1935). — Vleuten, M. van: Geruchs- und Geschmacksstörungen bei Schädelgrundbrüchen. *Med. Diss. Marburg a. Lahn* 1938. — Voss, G.: Assoziationsversuche bei Kriegsteilnehmern. *Z. Neur. Ref. u. Erg.* **14**, 407 (1917). — Voss, G., u. G. Meyer: Zur Begutachtung der Schädelverletzungen. *Nervenarzt* **3**, 129 (1930). — Voss, O.: Gibt es eine Labyrintherschütterung? *Arch. Ohr- usw. Heilk.* **138**, 264 (1934). — Wagner, W.: Zum Problem affektiver Veränderungen bei Störungen im Bereich des Zwischenhirns. Dargestellt an den klinischen und autopsischen Befunden von 3 Kraniopharyngeomen. *Dtsch. Z. Nervenheilk.* **144**, 1 (1942). — Wanke, R.: Zum Nachweis und zur Auswirkung der traumatischen Hirnstammläsion. *Arch. klin. Chir.* **193**, 676 u. 135 (1938). — Erkennung und Beurteilung von geschlossenen Hirnverletzungen. *Med. Welt* **1939**, 833 u. 869. — Zum Kreislaufgeschehen nach Hirnverletzung. *Arch. klin. Chir.* **196**, 534 (1939). — Okulomotorische Störungsp nach traumatischer Hirnschädigung, ihre diagnostische und prognostische Bedeutung. *Dtsch. med. Wschr.* **1947**, 593. — Störungen des Wasserhaushaltes nach traumatischer Hirnschädigung. (Zugleich Bemerkungen zum posttraumatischen Liquorunterdruck und zum posttraumatischen Diabetes insipidus. *Chirurg* **17/18**, 577 (1947). — Wanke, R., u. H. Pfeleiderer: Messung und Beurteilung von Hauttemperaturasymmetrie bei Gesunden und Hirnverletzten. *Nervenarzt* **12**, 453 (1939). — Wasmuth, K.: Unfall und Zuckerkrankheit. (H. Unfallheilk. Hrsg. von A. Hübner. H. 38) Berlin 1942. — Wedler zit. n. Sturm, A.: Gedanken zur vegetativ-nervösen Problematik. *Dtsch. med. Wschr.* **1948**, 589. — Weigl, E.: Zur Psychologie sogenannter Abstraktionsprozesse. *Z. ges. Psychol.* **103**, 1 (1927). — Sprache und Ordnen. *Z. Neur.* **144**, 507 (1932). — Weil, M. P. et V. Dumansky: Traumatischer Parkinsonismus. *Rev. neur.* **67**, 489 (1937); Französisch; Ref. *Zbl. Neur.* **86**, 607 (1937). — Weiler: Beurteilung und Behandlung der traumatischen Hirnschäden. *Neue dtsh. Klin. 7. Erg.-Bd.* 1940/41. — Weizsäcker, V. v.: Arbeitstherapie für Hirnverletzte. *Schriftreihe über ärztliche Sonderfürsorge für Schwerverwundete* 1/2, Stuttgart 1943. — Weller zit. n. Sturm, A.: Gedanken zur vegetativ-nervösen Problematik. *Dtsch. med. Wschr.* **1948**, 589. — Welte, E.: Über die Zusammenhänge zwischen anatomischem Befund und klinischem Bild bei Rindenprellungsherden nach stumpfem Schädeltrauma. *Arch. Psych.* **118—179**, 243 (1948). — Wies, V.: Über die Hyperglykämie bei Schädeltraumen. *Med. Diss. Kiel* 1939. — Wigand, H.: Blutbild, vegetatives System und Wetter. *Dtsch. med. Wschr.* **1948**, 200. — Wimmer, A.: Über Charakter- und Temperamentänderungen nach Stirnhirnverletzungen. *Allg. Z. Psychiatr. u. psych. ger. Med.* **84**, 451 (1926). — Winkler, G., u. H. Lieberman: Statistische Untersuchungen über den Muckschen Adrenalinsondenversuch und dessen praktische Bedeutung für die Begutachtung von Kopfverletzungen. *Dtsch. Z. Nervenheilk.* **128**, 253 (1932). — Winkler, W.: Reizversuche mit Insulin bei den Konstitutionstypen. *Z. Neur.* **177**, 74 (1944). — Winkler, W., u. A. Bauss: Akromegalie, Schädeltrauma und Konstitution. *Z. Neur.* **177**, 543 (1944). — Wittenbrook, J. M.: Das postkommotionelle Syndrom. Eine klinische Betrachtung. *J. nerv. Dis.* **94**, 170 (1941); Englisch; Ref. *Zbl. Neur.* **101**, 531 (1942). — Woelk, H. A.: Die traumatische Anosmie und ihre Begutachtung. *Msch. Unfallheilk.* **37**, 1 (1930). — Woerko, W. van: Über Störungen im Denken bei Aphasiepatienten. *Msch. Psychiatr.* **59**, 256 (1925). — Wolff, B.: Zur Nachbehandlung und Berufshilfe für Hirnverletzte. Bericht über die Tagung der Gesellschaft nordwestdeutsch. Psychiater und Neurologen in Bremen 1947. *Nervenarzt* **18**, 470 (1947). — Woll, J.: Zur Frage des traumatischen Diabetes nach Verletzungen des Zentralnervensystems. *Med. Klin.* **1930** **II**, 1781. — Wollenberg, E.: Traumatische Psychosen. *Binswanger-Siemerling: Lehrbuch der Psychiatrie* Jena 1911. — Wossidlo zit. n. Hoff, F.: Über die zentralnervöse Blutregulation. *Fortschr. Neur.* **8**, 299 (1936). — Wundt, W.: Grundlagen der physiologischen Psychologie. Leipzig 1912. — Ziehen, Th.: Psychiatrie. Leipzig 1908. — Über das Bild der sogenannten Moral Insanity nach Hirnerschütterung bei Kindern. *Jugendfürsorge* 1910 Bd. 11. — Zillig, G.: Zur Symptomatologie traumatischer Psychosen mit expansivem Syndrom. *Nervenarzt* **14**, 145 (1941). — Beurteilung der Spätfolgen nach *Contusio cerebri*. *Nervenarzt* **17**, 214 (1944). — Die traumatische Hirnleistungsschwäche. *Nervenarzt* **19**, 201 (1948). — Zucker: Die Erkennung alter Blutungen im Liquorzellbild. *Arch. Psychiatr.* **114** (1941).

*Aus der Psychiatrischen und Neurologischen Klinik der Universität Heidelberg
(Prof. Kurt Schneider)*

Über den Symptomwandel der paralytischen Psychose

Von *Wilhelmine Illert*

I.

In der vorliegenden Arbeit soll dem bekannten Eindruck des Symptomwandels der paralytischen Psychose nachgegangen werden. Es soll durch Vergleiche von Paralytikern aus der Zeit von 1892 bis 1942 versucht werden zu sehen, ob das psychopathologische Bild der Paralyse sich tatsächlich in der Zeit so geändert hat, daß ihr Akzent nicht mehr auf dem Expansiven oder sonstwie Produktiven, sondern auf dem einfachen Persönlichkeitsabbau und der Demenz liegt. Da wir, um diese Frage beantworten zu können, einige historische Kenntnisse über die Krankheit brauchen, schaffen wir uns zunächst einen geschichtlichen Überblick.

Wir finden die ersten Hinweise auf die Krankheit, die sich später als progressive Paralyse erwies, etwa zu Beginn des 19. Jahrhunderts. Mannigfache Beobachtungen, die dem Erscheinungsbild der Paralyse entsprechen, wurden bis dahin als „Manie mit Lähmungen“ bezeichnet. Als erster vermutete *Bayle* hinter diesem Leiden eine „bestimmte Krankheit“. 1822 veröffentlichte er eine Arbeit, in der er die „geistigen und motorischen Störungen“ als Äußerungen ein und derselben Krankheit betrachtete. Ihre anatomische Ursache führte er auf eine entzündliche Wucherung der Meningen zurück. Er sah also die Symptome, die sich später tatsächlich als zur Paralyse gehörig herausstellten. *Bayles* Ansicht konnte sich jedoch klinisch in den folgenden Jahrzehnten noch nicht allgemein durchsetzen. So war z. B. für *Esquirol* (1838) die progressive Paralyse „eine häufig die Prognose erschwerende Komplikation einer Geisteskrankheit“. Er erkannte zwar die Unheilbarkeit dieser Geisteskrankheit, die er durch motorische Störungen kompliziert sah, beschrieb auch die damit verbundenen Sprachstörungen, wußte aber nichts über den Zusammenhang, der die psychischen und somatischen Erscheinungen umfaßt. Psychopathologisch hat er ganz offenbar Paralytiker geschildert, am reinsten in der „Monomanie des grandeurs“. Aber auch Paralytiker anderer Typen finden wir in seinen sonstigen psychopathologischen Schilderungen, die häufig mit ausführlicher Kasuistik illustriert sind, z. B. in seinen Schilderungen der Manie und Melancholie. Im weiteren Verlauf der klinischen Beobachtungen schälte sich das Krankheitsbild der Paralyse dann aus der Vielfalt psychischer Störungen immer mehr heraus. *Falret*, ein Schüler *Esquirols*, sah 1853 in der Paralyse der Irren nicht mehr die Komplikation einer Geisteskrankheit, sondern eine „bestimmte Krankheitsform“, die ihre Entstehung immer der gleichen pathologischen Ursache verdanke. Man suchte, besonders in der französischen Psychiatrie, die Ursache von Geisteskrankheiten in pathologisch-anatomischen Befunden, und *Parchappe* (1858) brachte als erster eine Entzündung und „Erweichung“ des Gehirns, die er bei Paralytikern sah, mit der psychischen Erkrankung in Zusammenhang. Damit war die Ätiologie dieses immer klarer hervortretenden Krankheitsbildes zwar nicht geklärt, aber der somatische Befund und die psychischen Erscheinungen der p. P. zu einer symptomatologischen Einheit geworden. Andere Krankheiten, z. B. der „einfache Blödsinn mit Lähmungen“, heben sich seither differentialdiagnostisch von der Paralyse ab. Dank der fortgeschrittenen besseren diagnostischen Kenntnis gelang es, Krankheitsformen, die bis dahin der Paralyse zugerechnet wurden, abzutrennen. Das damalige Bild der Manie, der Melancholie, der Hypochondrie, der Dementia senilis, des Delirium acutum, der

multiplen Sklerose oder embolischer Herderkrankungen säuberte sich von den Beimischungen der Paralyse, nachdem die psychischen Erscheinungen dieser Krankheit mit bestimmten anatomischen Befunden in Zusammenhang gebracht worden waren. Über die Ursache der p. P. bestanden allerdings noch die verschiedensten Meinungen. Sie wurde jedoch von der Mehrzahl der Irrenärzte auf einem Kongreß in Paris 1867 als eine „besondere Krankheitsform“ anerkannt. Man war von der Ansicht, in ihr eine Komplikation (*Esquiroi*) oder einen letalen Ausgang einer Geisteskrankheit (*Griesinger*) zu sehen, durch die klinischen Beobachtungen und Erscheinungen abgerückt. 1857 haben *Esmarch* und *Jessen* auf Grund anamnestischer Forschungen die luetische Genese der p. P. vermutet. Weitere Forschungsergebnisse auf dem Gebiet der Hirnpathologie durch *Nissl* und *Alzheimer* (1904) zeigten regelmäßige Veränderungen in der Hirnrinde. Durch die serologischen Untersuchungsbefunde, mit der Einführung der Wassermannschen Reaktion 1906, war der Nachweis von syphilitischen Krankheitszeichen im Blut und in der Cerebrospinalflüssigkeit erbracht. 1913 fanden endlich *Noguchi* und *Jahnel* die Erreger im Gehirn. Damit schloß sich die letzte ätiologische Lücke in dem nunmehr als „symptomatische Psychose“ erkannten Krankheitsbild der Paralyse.

Dieser historische Abriß erschien uns notwendig, um eine Vorstellung von der diagnostischen Unsicherheit jener früheren Zeiten zu geben. Auf diese diagnostische Unsicherheit werden wir uns im weiteren Verlauf dieser Arbeit des öfteren zu berufen haben. Vor der Zuordnung des psychischen Bildes zu dem ihr zugehörigen somatischen Befund kann von einer diagnostischen Sicherheit keine Rede sein. Auch später, etwa um 1870, nachdem der Zusammenhang der organischen und psychischen Erscheinungen klar geworden war, scheint uns diese diagnostische Unsicherheit keineswegs behoben, denn bei den in den Krankengeschichten geschilderten Fällen handelt es sich ja um Patienten, deren Diagnose nur in den seltensten Fällen durch die Obduktion bestätigt worden ist. Erhöht wird diese diagnostische Sicherheit erst um 1890 mit der Ausarbeitung der neurologischen Symptomatologie, die jedoch nach unseren heutigen Begriffen auch noch keine ausreichende diagnostische Sicherheit für die Diagnose einer Paralyse bietet. Wirklich sicher ist die Diagnose beim nicht obduzierten Patienten erst seit Einführung der serologischen Reaktionen. Seit 1911 ist in unserer Klinik die Wassermann-Reaktion eingeführt und regelmäßig zur Diagnose verwandt. Wir werden sehen, daß im Hinblick auf diese Verhältnisse die früheren Meinungen über Symptome und Symptomenwandel Täuschungen unterlegen waren, die die Kritik gegenüber dem Vorliegen des Symptomenwandels beträchtlich erhöhen. Wir kommen auf diese von uns als notwendig erachtete Kritik später auch bei der Auswertung unserer Fälle zurück.

II.

Das psychische Bild der p. P. war, wenn man den Verlauf ihrer Geschichte überblickt, schon vor der beginnenden Kenntnis ihrer pathologischen Anatomie unter den anderen Geisteskrankheiten stets hervorgetreten. Die Versuche, eine anatomische Ursache für dieses auffällige Bild zu finden, waren zahlreich. Mit der Einsicht, daß es sich um eine Krankheitseinheit handle, stellten sich verschiedenste anatomische Einzelbefunde ein. Seitdem sind auch die Versuche, das hervorstechende psychische Bild der p. P. in Typen aufzuteilen, häufig.

Baillarger (1859) z. B., der an sich die p. P. noch als Komplikation einer Geisteskrankheit ansah und, auf die Ansicht von Calmeil gestützt, glaubte, daß es sich um eine Periencephalitis chronica handle, stellte verschiedene Typen ihres psychischen Erscheinungsbildes auf. Ebenso taten das Dagonet, Billot, Marcé, Falret, Voisin u. a. Die anatomische Ansicht, auf die Baillarger sich stützt, stammt aus einer Arbeit Calmeils aus dem Jahre 1826. 1853 wird von Falret mit Entschiedenheit die Ansicht vertreten, daß die Paralyse eine eigene Krankheitsform sei. 1859 erscheint dann die Typeneinteilung von Baillarger und nach ihm folgen eine ganze Reihe anderer. Die Diskussion über die Stellung der p. P. ist in dieser Zeit besonders heftig. Die Typeneinteilungen, denen wir begegnen, stammen durchweg aus Frankreich und haben ihren Akzent auf physischen und psychischen Symptomen, wobei es gelegentlich vorkommt, daß beide durcheinander gehen. Psychisch herrscht vor „das maniakalische“ und das „melancholische Moment“, schließlich auch die Expansivität und die Demenz. Körperlich tritt typenmäßig das Moment der Lähmungen und das der „Congestion“ in den Vordergrund.

Veranschaulichen wir uns zunächst einige Typen (zit. nach Mendel) aus der Mitte des vorigen Jahrhunderts. So kannte Baillarger: 1. die monomaniakalische Form, 2. die monomaniakalische und melancholische Form, 3. eine maniakalische Form, 4. eine melancholische Form. Billot und Marcé: 1. Variété expansive, 2. Variété mélancolique, 3. Variété paralytique, 4. Variété congestive. Dagonet und Falret: 1. Variété congestive, 2. Variété paralytique, 3. Variété mentale. Voisin: 1. eine akute Paralyse, 2. eine Paralyse mit Größenwahn, 3. eine demente Form, 4. eine senile und eine spinale Form.

Aufschlußreich sind diese Typen für uns, weil wir uns an ihnen vorstellen können, was der damaligen Psychiatrie psychopathologisch an dieser umstrittenen „Komplikation“ einer Geisteskrankheit aufgefallen ist. Wir sehen die Symptome, für die wir uns im Hinblick auf den Symptomwandel interessieren. Kennzeichnend ist, daß wir psychische Zustandsbilder der p. P., wie sie heute in jedem Lehrbuch zusammengefaßt sind, aus den jeweiligen Typeneinteilungen verschiedener Autoren zusammenlesen müssen. Man kann daraus sehen, daß keine einheitliche Vorstellung über das Bild der Paralyse herrschte, sondern daß jedem der einzelnen Autoren ein anderes Bild vorgeschwebt haben muß. Dies entspricht der diagnostischen Unsicherheit, die wir oben erwähnt haben. Sie verbietet uns bei der Erörterung des Symptomwandels die Verwertung von Symptomen aus jener historischen Zeit, in der die Meinungen um die Natur der Krankheit in vollem Gange, aber noch ohne Klarheit waren und in der die Paralyse vorwiegend durch die Expansivität gekennzeichnet schien. Für die Erörterung des Symptomwandels werden die paralytischen Typeneinteilungen erst in einer diagnostisch sichereren Zeit verwertbar, die, wie wir eingangs erwähnten, mit der Kenntnis des neurologischen Befundes beginnt. Durch das Kriterium des neurologischen Befundes wird eine weitgehende diagnostische Verlässlichkeit gewonnen.

1880 hat Mendel sieben Paralytikertypen aufgestellt: 1. die typische Form (er versteht darunter ein Zustandsbild, das durch die Expansivität charakterisiert ist), 2. die depressive Form, 3. die agitierte Form, 4. die demente Form, 5. die zirkuläre Form, 6. die galoppierende Form, 7. die aufsteigende Form. Kraepelin, der zu der Zeit, in der Mendel seine Einteilung aufstellte, die verschiedenen Paralytikertypen noch als Zustandsbilder des paralytischen Krankheitsverlaufes schilderte, unterscheidet erst in späteren Auflagen seines Lehrbuches verschiedene Paralytikertypen. Sie sind:

vegetativen Funktionen. Schweiz. Arch. Neur. 15, 260 (1924) u. 16, 36 u. 285 (1925). — Funktionsgesetze des vegetativen Nervensystems. Klin. Wschr. 1926, 1353. — Beiträge zur Physiologie des Hirnstamms. 1. Teil. Die Methodik der lokalisierten Reizung und Ausschaltung subcorticaler Hirnabschnitte. Leipzig 1932. 2. Teil. Das Zwischenhirn und die Regulation von Kreislauf und Atmung. Leipzig 1938. — Plastizitätslehre und Lokalisationsfrage. Verh. dtsh. Ges. inn. Med. 1934, 212. Ref. Zbl. Neur. 74, 597 (1935). — Hypothalamus und die Zentren des autonomen Nervensystems: Physiologie. Arch. Psychiatr. 104, 548 (1936). — Über experimentelle Untersuchungen des vegetativen Nervensystems. Med. Klin. 1938 I, 323. — Vegetatives Nervensystem. Fragen der Organisation; der Begriffe und Bezeichnungen. Schweiz. Arch. Neur. 50, 88 (1942). — Heyde, W.: Zur Frage des traumatischen Parkinsonismus, zugleich ein Beitrag zur Kenntnis extrapyramidal-motorischer Störungen nach Hirnverletzungen. Arch. Psychiatr. 97, 600 (1932). — Zur Liquordiagnostik nach Schädeltraumen. Arch. orthop. Chir. 35, 31 (1934). — Hirsch, O.: Blutzuckerbelastungsproben zur blutchemischen Fundierung der Körperbautypen. Z. Neur. 140, 710 (1932). — Hoff, F.: Über die zentralnervöse Blutregulation. Fortschr. Neur. 8, 299 (1936). — Vegetatives Nervensystem und innere Sekretion. Lehrbuch der speziellen Pathologischen Physiologie. 4. Aufl. Jena 1942. — Horányi-Hechst, B.: Traumatische Hypothalamusschädigungen. Confinia neur. (Basel) 3, 266 (1941); Englisch: Ref. Zbl. Neur. 100, 444 (1941). — Die Pathologie des hypothalamisch-hypophysären Systems. Fortschr. Neur. 16, 175 (1944). — Horn, P.: Über nervöse Erkrankungen nach Eisenbahnunfällen. Bonn 1913. — Über Symptomathologie und Prognose der cerebralen Commotionsneurosen. Z. Neur. 34, 206 (1916). — Hügelmann: Die Commotio cerebri und ihre Bewertung. Münch. med. Wschr. 1929 II, 1634. — Jäger, F.: Commotio und Contusio cerebri Unsere heutigen Anschauungen darüber, die Abgrenzung der beiden Zustände gegeneinander, ihre Klinik, Therapie und die möglichen Folgezustände. Med. Welt 1941, 583. — Jaensch, P. A.: Fusionsstörungen nach Gehirnerschütterungen. Klin. Mbl. Augenheilk. 94, 470 (1935). — Jakob: Experimentelle traumatische Schädigungen des Zentralnervensystems mit besonderer Berücksichtigung der Commotio cerebri und Commotionsneurose. Z. Neur. Ref. u. Erg. 6, 441 (1913). — Zur Klinik und Pathologie der postkommotionellen Hirnchwäche. Münch. med. Wschr. 1918, 932. — Janzen, R., zit. n. Bodechtel, G.: Anatomie, Physiologie, Pathologie und Klinik der zentralen Anteile des vegetativen Nervensystems. Fortschr. Neur. 10, 51 (1938). — Das Wesen der gedeckten Hirnverletzungen durch Geschosse. Nervenarzt 18, 474 (1947). — Jehn, W.: Zur Frage des objektiven Nachweises funktioneller Folgeerscheinungen von Hirntraumen. Bemerkungen zu der Arbeit von Kretschmer (1), Voss (2) und Kehrner (3). Dtsch. med. Wschr. 1933 II, 1054. — Jentzer, A.: Posttraumatische Hirnstörungen. Schweiz. Arch. Neur. 50, 371 (1943). — Jores u. Beck zit. n. Bodechtel, G.: Anatomie, Physiologie, Pathologie und Klinik der zentralen Anteile des vegetativen Nervensystems. Fortschr. Neur. 10, 51 (1938). — Isserlin, A.: Angioneurotische Störungen und Hirnverletzung. Heilung unter Insulineinfluss. Arch. Psychiatr. 87, 845 (1929). — Isserlin, M.: Über die Beurteilung und Behandlung der Folgen von Hirnschädigungen. Z. ärztl. soz. Versorgungsw. 2, 9 (1922). — Über die Bedeutung der Erfahrungen an Kriegshirngeschädigten. Nervenarzt 3, 569 (1930). — Isserlin, M., Gräfin Kuenburg, M. v., u. Hofbauer: Zur Pathologie der Beziehungen zwischen Sprechen und Denken. Zbl. Neur. 47, 252 (1927). — Jungmichel, G., u. E. Müller: Alkoholresorption und Alkoholverbrennung bei Schädeltraumen. Dtsch. Z. gerichtl. Med. 28, 75 (1937). — Kaila, M.: Über die Spätfolgen der Hirnverletzungen. Duodecim (Helsinki) 53, 586 (1937); Finnisch; Ref. Zbl. Neur. 87, 93 (1938). — Kalkoff, K.: Bericht über Reihenuntersuchungen an 40 schweren Schädelhirnverletzten mit dem Muckeschen Adrenalinsondenversuch. Z. Hals- usw. Heilk. 28, 578 (1931). — Käslin, W.: Postencephalitische und sonstige Parkinsonismen nach Trauma. Med. Diss. Basel 1935. — Kat, W. de: Über objektiv kontrollierbare Erscheinungen nach Commotio cerebri. Psychiatr. Bl. 37, 105 (1933); Holländisch; Ref. Zbl. Neur. 69, 141 (1934). — Commotio cerebri. (Van Gorcums' med. bibl. Bd. 27) Assen 1935. — Katzenstein, E.: Veränderungen der Pupillenform bei Commotio und Contusio cerebri. Schweiz. Arch. Neur. 27, 1 (1931). — Kawenoki, R.: Der neurologische Befund bei der posttraumatischen Encephalose mit besonderer Berücksichtigung der sogenannten „Mikrosymptome“. Med. Diss. Zürich 1937. — Kehrner, F.: Das Problem der sogenannten traumatischen Encephalographie. Dtsch. med. Wschr. 1933 I, 157, 206 u. 244. — Kindler, W.: Geruchstörungen nach Schädelverletzung, ihre medizinische und soziale Bedeutung. Med. Welt 1936, 150. — Klein, R., u. A. Kral: Zur Frage der Pathogenese und Psychopathologie der amnestischen Symptomenkomplexe nach Schädeltrauma. Z. Neur. 149, 134 (1934). — Kleist, K.: Zur Entschädigungsfrage bei den sogenannten Unfallneurosen. Klin. Wschr. 1927, 1317. — Gehirnpathologische und lokalisierte Ergebnisse. V. Mitt.: Das Stirnhirn im engeren Sinne und seine Störungen. Z. Neur. 131, 442 (1931). — Gehirnpathologie. Leipzig 1934. — Störungen des Denkens und ihre hirnpathologischen Grundlagen. Gegenwartsprobleme der psychiatrischen und neurologischen Forschung. Herausgegeben von Ch. H. Roggenbau. Stuttgart 1939. — Kloos, G.: Anleitung zur Intelligenzprüfung und ihrer Auswertung. 2. Aufl. Jena 1943. — Kluge, A.: Trauma und Parkinsonismus. Z. Neur. 117, 1 (1928). — Knauer, A.: Zur Erkennung und Begutachtung der Hirnerschütterung und ihrer Spätfolgen. Mschr. Unfallheilk. 36, 337 (1929). — Knauer, A., u. E. Enderlen: Die pathologische Physiologie der Hirnerschütterung nebst Bemerkungen über verwandte Zustände. J. Psychol. u. Neur. 29, 1 (1922). — Köbcke, H.: Das Schädel-Hirntrauma. Leipzig 1944. — Koch, J. de: Studien über Veränderungen des Gehörorgans, insbesondere Störungen der Innenohrfunktion nach Schädelunfällen mit und ohne Verletzung des Schläfenbeins. Fortlaufende Untersuchungen von 146 Schädelverletzten. Arch. Ohr- usw. Heilk. 137, 105 (1933). — Kocher: Hirnerschüt-

terung, Hirndruck und chirurgische Eingriffe bei Hirnkrankheiten. Wien 1901. — K o e p p e n z i t. n. Z i l l i g, G.: Die traumatische Hirnleistungsschwäche. Nervenarzt 19, 206 (1948). — K ö r g e z i t. n. F e u c h t i n g e r, O.: Konträre und paradoxe Reaktionen als Folge diencephal-hypophysärer Regulationsstörungen. Nervenarzt 16, 428 (1943). — K r a e p e l i n: Psychiatrie. 8. Auflage Leipzig 1910. — K r a l, A.: Ein weiterer Beitrag zur Klärung der Pathogenese und Pathophysiologie der Commotio psychose. Arch. Psychiatr. 101, 729 (1934). — Zur Pathophysiologie der Commotio cerebri. Med. Klin. 1935 II, 876 u. 910. — K r e t s c h m e r, E.: Über psychogene Wahnbildung bei traumatischer Hirnschwäche. Z. Neur. 45, 272 (1919). — K r e t s c h m e r, W.: Beitrag zur Frage des traumatischen neurogenen Diabetes. Arch. orthop. u. Unfallchir. 36, H. 4 (1936). — K r i s c h, H.: Die organischen psychisch-nervösen Hirnerschütterungsfolgen und ihre Differentialdiagnose. Dtsch. med. Wschr. 1927 II, 735. — K u e n b u r g, M. Gräfin: Über das Erfassen einfacher Beziehungen an anschaulichem Material bei Hirngeschädigten, insbesondere bei Aphasischen. Z. Neur. 85, 120 (1923). — Zuordnungsversuche bei Gesunden und Sprachgestörten. Denkform und Denkrichtung im spontanen Verhalten. Arch. Psychol. 76, 257 (1923). — K ü h n e, W.: Die Reaktion des Gehirns auf Kopfverletzungen. Mschr. Unfallheilk. 41, 121 (1934). — K u n t z e n: Serienuntersuchungen nach Gehirnerschütterung. Arch. klin. Chir. 186, 322 u. 80 (1936). — K u r a s, B.: Sympathicusreizversuche an den Konstitutionen. Z. Neur. 168, 415 (1940). — L a n g e l ü d d e k e, A.: Die Schwankungen der Arbeitskurve bei Normalen und Hirnverletzten. Z. Neur. 58, 116 (1920). — L a n g r a f, F.: Über den Wert der Vestibularisuntersuchung bei dem posttraumatischen Syndrom. Schweiz. med. Wschr. 1948, 169. — L a p i d a r i, M., L. M u c c h i e V. P o r t a: Diagnostische und therapeutische Kriterien bei den akuten Schädel-Hirntraumen. XII. Das Problem der Spätfolgen der Gehirnerschütterung. Riv. Ital. Endocrino e Neurochir. 4, 375 (1938); Italienisch; Ref. Zbl. Neur. 95, 531 (1940). — L a p i n s k i j, M.: Zur Frage der Störung der Nerven:zentren infolge eines seelischen oder körperlichen Traumas. Zap. russk. naučn. Inst. Beograd 12, 77 (1937); Russisch; Ref. Zbl. Neur. 94, 122 (1939). — L a t t e s, L.: Über die Spätfolgen von Schädelverletzungen. Rass. Med. appl. Lav. industr. 6, 429 (1935); Italienisch; Ref. Zbl. Neur. 80, 432 (1936). — L a u b e n t h a l, F.: Zur Beurteilung psychogener Reaktionen bei Hirngeschädigten. Nervenarzt 4, 12 (1931). — Über Pseudohysterie. Nervenarzt 6, 17 (1933). — L e m k e, R.: Über einige Spätfolgen nach Kopfverletzungen. Münch. med. Wschr. 1938 II, 1663. — Grundlagen und Erfahrungen auf dem Gebiete der WDB-Frage. Über einige Spätfolgen nach Hirnverletzungen Münch. med. Wschr. 1942 II, 695. — Psychische Störungen als Restzustände nach Hirnkontusionen und Hirnverletzungen. Med. Klin. 1942 I, 457. — L e v y, F. H.: Der Adhäsionskopfschmerz als Folge von Meningitis serosa adhaesiva circumscripta. Dtsch. Z. klin. Med. 1931, 116. — L é v y - S u h l: Zur Frage des Schicksals der Unfallneurotiker und Erledigung ihrer Ansprüche. Ärztl. Sachverst. Z. 33, 160 (1927). — L h e r m i t t e, J.: Die anatomisch-klinischen Syndrome des Hypothalamus. J. Rev. neur. 64, 557 (1935); Französisch; Ref. Zbl. Neur. 81, 172 (1936). — Die nach langen Intervallen eintretenden Spätkomplikationen nach Verletzungen des Nervensystems. Rev. Méd. 54, 550 (1937); Französisch; Ref. Zbl. Neur. 90, 123 (1938). — L i c h t w i t z, L.: Pathologie der Funktionen und Regulationen. Leyden 1936. — L i e n a u, C.: Trauma und Parkinsonismus. Med. Diss. Rostock 1936. — L i n d e n b e r g, W., u. W. P o p p e l r e u t e r: Über die Spätfolgen der Gehirnverletzungen. Wien. med. Wschr. 1942 II, 787. — L i n t h i c u m, F. H. and C. W. R a n d: Neuro-otologische Beobachtungen bei Gehirnkontusionen. Arch. of Otolaryng. 13, 785 (1931); Englisch; Ref. Zbl. Neur. 62, 141 (1932). — L i p p e n s, A.: Diagnose, Prognose und Begutachtung der spätauf tretenden Kopfverletzungsfolgen. Verh. 7. intern. Kongr. Unfallheilk. u. Berufskrankh. 2, 115 (1935); Französisch; Ref. Zbl. Neur. 80, 708 (1936). — L i p p e n s, A. et L. D e j a r d i n: Die Bedeutung der Encephalographie für die Diagnostik, Prognose und Bewertung der Restsymptome von Schädel-Hirnverletzungen. Presse méd. 1934 I, 455; Französisch; Ref. Zbl. Neur. 72, 444 (1934). — L i s c h e, R.: Über nervöse Erscheinungen nach Hirnerschütterung und ihre Differentialdiagnose. Mschr. Unfallheilk. 38, 1 (1931). — L o d e r e r, Cl.: Die intellektuelle Entwicklung im Spiegel des Rorschachschen Formdeutversuches. Nervenarzt 15, 512 (1942). — L o m m e l, F.: Über die durch Trauma hervorgerufene Zuckerkrankheit. Med. Welt 1939, 836. — L ó p e z, I. J.: Störungen der Libido bei den Schädelverletzungen. Acta espan. Neur. y Psiquiatr. 1, 30 (1940); Spanisch; Ref. Zbl. Neur. 99, 571 (1941). — L ü b b e r s, P.: Untersuchungen zur zentralnervösen Beeinflussung der Blutzellen. Ärztl. Forsch. 1, 147 u. 194 (1947). — M a i e r, H. W.: Über traumatischen Parkinsonismus. Klin. Wschr. 1926, 1827. — M a l a m u d, N. and W. H a y m a k e r: Schädeltrauma und extrapyramidale Störungen mit cerebralen Veränderungen wie bei Anoxie. J. of Neuropath. 6, 217 (1947); Englisch; Ref. Zbl. Neur. 105, 283 (1948). — M a i l, G.: Physiologie und Pathophysiologie der Kretschmerschen Konstitutionstypen. Bericht des Kongresses für Neurologie und Psychiatrie Tübingen 1947. — M a i l, G., u. W. W i n k l e r: Eine neue quantitative Methode zum Nachweis von Abwehrproteinasen. Z. Neur. 174, 229 (1942). — M a n n, L.: Über ein häufig zu beobachtendes Syndrom bei Commotio bzw. Contusio cerebri. Dtsch. med. Wschr. 1931 II, 2172. — M a r b u r g, O.: Die traumatischen Erkrankungen des Gehirns und Rückenmarks. Handb. Neur. XI Berlin 1936. — M a r x z i t. n. F e u c h t i n g e r, O.: Konträre und paradoxe Reaktionen als Folge diencephal-hypophysärer Regulationsstörungen. Nervenarzt 16, 428 (1943). — M a t z d o r f f, P.: Fragen zur Beurteilung von Schädelprellungen. Dtsch. med. Wschr. 1941 II, 1369. — M a u s s: Die Hirnverletzungen (Comotio und Contusio cerebri) und ihre Folgezustände im Heere. Veröffentl. Heeresan.wes. 92, 85 (1934). — M e l k e r s s o n, E.: Posttraumatische extrapyramidale Krankheitsbilder. Hygiea 92, 135 (1930); Schwedisch; Ref. Zbl. Neur. 56, 867 (1930). — M e o, E. d e: Klinische Beiträge zum Studium des späten Erschütterungssyndroms. Riv. otol. etc. 10, 115 (1933); Italienisch; Ref. Zbl. 70, 154 (1934). — M e t z,

- Schädeltraumen. Med. Diss. Frankfurt a. M. 1934. — Meul-
Hor- und Gleichgewichtsprüfungen bei 26 Fällen von ge-
Nov. d'Otol. etc. 14, 449 (1936); Französisch; Ref. Zbl. Neur. 84,
Über die Bedeutung des Schädeltraumas für die Entstehung orga-
med. Wschr. 1940 I, 316. — Das Basedowsyndrom nach Schädel-
34. — Minkowski, M.: Klinisches und Pathologisch-Anato-
matischen Hirnschädigungen und ihre Folgezustände. Schweiz. med.
traumatische Encephalopathie oder kombinierter organisch-
Arch. Neur. 26, 147 (1930); 27, 108 (1931). — Er-
nach Trauma. Schweiz. med. Wschr. 1933 II, 63 u. 753. — Minovici, M., D.
von Otto Diem: „Zur Katamnese nach Kopfverletzungen“. Schweiz.
— Neurovegetative Störungen als Folgeerscheinungen von Gehirner-
40 I, 1177 (1933); Französisch; Ref. Zbl. Neur. 70, 154 (1934). — Über
Störungen in der Neurologie mit besonderer Berücksichtigung un-
Probleme. Schweiz. med. Wschr. 1933 II, 63 u. 753. — Minovici, M., D.
Stancu: Beiträge zum Studium des traumatischen Parkinsonismus. Fo-
sche Bedeutung. Ann. Méd. lég. etc. 12, 426 (1932); Französisch; Ref. Zbl. Neur.
Mittermaier, R.: Über die Unterscheidung peripher und zentralbedingter
Störungen durch die experimentelle Gleichgewichtsprüfung. Z. Neur. 165, 219 (1939).
F. und G. de Takats: Hyperglykämie nach Schädelverletzungen. Klinisch-
Untersuchungen. Ann. Surg. 90, 190 (1929); Englisch; Ref. Zbl. Neur. 55, 781 (1930).
G. de: Einige seltene Symptome nach Schädeltrauma: Cervicale Hyperästhesie,
Mutismus, Geschmackshalluzinationen. Rev. d'Otol. etc. 10, 682 (1932); Französisch; Ref.
Neur. 67, 506 (1933). — Die Theorie der Unfallneurose schafft Irrtümer der richterlichen
Schweiz. med. Wschr. 1938 II, 1168; Französisch; Ref. Zbl. Neur. 93, 310 (1939). —
nach Schädel- und Hirnverletzungen auftretenden „Neurosen“. Über die Notwendigkeit einer
dieser Frage. Schweiz. Arch. Neur. 41, 359 (1938); Französisch. — Schweiz. Arch. Neur.
161 (1943). — Morsier, G. de et A. Jentzer: Die schweren posttraumatischen Encephalo-
pathien. I. Störungen des Gedächtnisses und des Charakters. II. Aphasie. III. Chronische Halb-
turnose. Schweiz. Arch. Neur. 33, 330 (1934); Französisch. — Muck, O.: Über Tonusstörungen
im Gehirngefäßsympathicusgebiet bei Hirnverletzten. Münch. med. Wschr. 1927, 236. — Beitrag
zur Begutachtungsfrage Schädelverletzter. (Meningopathia vasogenica posttraumatica.) Z. Neur.
115, 531 (1928). — Gehirnschädigungsdiagnostik an Unfallverletzten durch den Adrenalin-Sonden-
versuch. Arch. Ohr- usw. Heilk. 124, 26 (1929). — Die Begutachtung postkommotioneller Spätfolgen
unter Berücksichtigung des Adrenalin-Sondenversuchs. Klin. Wschr. 1931 II, 1713. — Müller,
B.: Über einen Fall von Stirnhirnverletzung. Arch. Psychiatr. 64, 206 (1921). — Müller, H. R.:
Katamnesische Erhebungen an Hirnverletzten bis Kriegsende. Nervenarzt 18, 474 (1947). — Müll-
ler, L.-R.: Die Lebensnerven. Ihr Aufbau, ihre Leistungen, ihre Erkrankungen. 3. Aufl. Berlin
1931. — Nadel, A. B.: Eine qualitative Untersuchung der geistigen Fähigkeiten nach cerebralen
Läsionen, vor allem Läsionen des Frontallappens. Arch. of Psychol. 224, 1 (1938); Englisch; Ref.
Zbl. Neur. 93, 421 (1939). — Naegeli zit. n. Marburg, O.: Die traumatischen Erkrankungen
des Gehirns und Rückenmarks. Handb. Neur. XI Berlin 1936. — Naville, F.: Erkennen und
Verkennen von traumatischen Hirnschädigungen. Schweiz. med. Wschr. 1938 II, 1169; Französisch;
Ref. Zbl. Neur. 93, 236 (1939). — Über die Neurosen im Anschluß an Schädeltraumen. Schweiz.
Arch. Neur. 41, 382 (1938); Französisch. — Naville, F. et G. de Morsier: Trauma und Par-
kinsonismus. Ann. Méd. lég. etc. 12, 165 (1932); Französisch; Ref. Zbl. Neur. 64, 413 (1932). —
Diskussion über den Bericht von Naville, F. u. G. de Morsier: Trauma und parkinsoni-
stisches Syndrom. Ann. Méd. lég. etc. 12, 625 (1932); Französisch; Ref. Zbl. Neur. 67, 260 (1933). —
Naville, F. et M. Salomon: Die anatomische Grundlage für die späten posttraumatischen
Hirnsyndrome und die anatomische Wiederherstellung von traumatischen Hirnschäden. Festschr.
Zangger Tl. 1, 365 (1935); Französisch; Ref. Zbl. Neur. 77, 302 (1935). — Negro, F.: Über die
posttraumatischen Parkinsonsyndrome. Minerva med. (Torino) 1931 I, 279; Italienisch; Ref. Zbl.
Neur. 60, 270 (1931). — Neuffer, H.: Zur Klinik und Prognose der Commotio cerebri. Bruns
Beitr. 171, 362 (1940). — Neustadt, R.: Zur Beurteilung psychischer Störungen bei Hirnver-
letzten. Nervenarzt 3, 141 (1930). — Northington, P.: Funktionelle Hörschädigung bei Schä-
delverletzungen. Surg. Chir. N. Amer. 21, 357 (1941); Englisch; Ref. Zbl. Neur. 101, 206 (1942). —
Oppenheim: Die traumatische Neurose. Berlin 1889. — Ornstein, A. M.: Funktionelle
Störungen des Nervensystems als Traumafolgen. Amer. J. Surg. 42, 772 (1938); Englisch; Ref.
Zbl. Neur. 93, 155 (1939). — Otton, A.: Dynamometrische und ergographische Untersuchungen
als Hilfsmittel bei der Begutachtung Hirnverletzter. Mschr. Psychiatr. 72, 338 (1929). — Panov,
A. G., u. M. J. Poliakowa: Von der Struktur der vegetativen Erregbarkeit bei Hemiplegi-
kern. Trudy Inst. Insc. Mozga Bechterev 6, 63 (1936); Russisch; Ref. Zbl. Neur. 84, 86 (1937). —
Panse, F.: Das Schicksal von Renten- und Kriegsneurotikern und Erledigung ihrer Ansprüche.
Arch. Psychiatr. 77, 61 (1926). — Papastratigakis: Spätnarkolepsie nach Gehirnerschütte-
rung verbunden mit einem mesencephalen Syndrom. Encéphale 22, 354 (1927); Französisch; Ref.
Zbl. Neur. 47, 867 (1928). — Pauli: Der Arbeitsversuch als charakterologisches Prüfverfahren.
Leipzig 1943. — Paulian, D.: Schädelverletzung. Parkinsonartiges Zittern der linken Hand.
Symptomatische Anfälle? Arch. Neur. (Bukarest) 5, 74 (1941); Französisch; Ref. Zbl. Neur. 100,
266 (1941). — Perém, G.: Verletzungen der Schädelbasis. Diabetes insipidus, halbseitiger Par-
kinsonismus, Convergenzlähmung der Bulbi und Lähmung der Convergenzreaktion der Pupillen
nach einem Sturz auf den Kopf. Klin. Wschr. 1934 I, 449. — Peters, G.: Spätveränderungen

nach offenen Hirnverletzungen. *Klin. Wschr.* 1947, 115. — Morphologische Untersuchungen über die Wirkung von Ultraschallwellen auf das Zentralnervensystem. *Fortschr. Neur.* 17, 85 (1949). — Pfeifer, B.: Die residuären psychischen Störungen nach Hirnverletzungen. *Handb. Geisteskrankh.* VII Berlin 1928. — Pfeifer, R. A.: Klinische Bemerkungen zur Eimerhebeprobe Poppelreuters als Leistungsprüfung bei Hirnverletzten. *Z. Neur.* 47, 150 (1919). — Pichard, H. et A. Liber: Alkoholismus und Ploydipsie. Läsion der Sella turcica. *Altes Trauma. Ann. méd. psychol.* 91 I, 100 (1933); Französisch; *Ref. Zbl. Neur.* 67, 506 (1933). — Pichler, E.: Nykturie bei Schußverletzungen des Zwischenhirns. *Nervenarzt* 18, 511 (1947). — Pietrusky, F.: Über den Verlauf nicht entschädigungspflichtiger Schädel-Hirnverletzungen nach Selbstberichten. *M Schr. Unfallheilk.* 45, 129 (1938). — Pignède et P. Abély: Spätfolgen nach Gehirnerschütterung. *Encéphale* 25, 435 (1930); Französisch; *Ref. Zbl. Neur.* 57, 841 (1930). — Pilecz, A.: Schicksale von Schädelverletzten. *Wien. klin. Wschr.* 1932 II, 1140. — Über die weiteren Lebensschicksale Hirnverletzter. *Jb. Psychiatr.* 48, 317 (1932). — Pittrich zit. n. Ederle, W.: Psychische Störungen bei organischen Hirnkrankheiten, körperlichen Erkrankungen und Vergiftungen. *Naturforschung und Medizin in Deutschland 1939–1946. Bd. 83 Psychiatrie Wiesbaden 1948.* — Pommé, B. et R. Liégeois: Über das gemeinsame subjektive Syndrom der Schädelverletzten. *Rev. neur.* 38, 483 (1931); Französisch; *Ref. Zbl. Neur.* 61, 256 (1932). — Poppelreuter, W.: Erfahrungen und Anregungen zu einer Kopfschußinvalidenfürsorge. *Neuwied und Leipzig 1915.* — Über psychische Ausfallserscheinungen nach Hirnverletzungen. *Münch. med. Wschr.* 1915, 489. — Die psychischen Schädigungen durch Kopfschuß im Kriege. Bd. I. Die Störungen der höheren und niederen Sehleistungen durch Verletzungen des Occipitalhirns. Leipzig 1917. Bd. II. Die Herabsetzung der körperlichen Leistungsfähigkeit und des Arbeitswillens durch Hirnverletzung im Vergleich zum Normalen und Psychogenen. Leipzig 1918. — Über die Psychologie der Hirnverletzten. 7. Psychol. Kongr. Marburg 1921, *Ref. Zbl. Neur.* 25, 582 (1921). — Über pseudohysterische Symptome bei Stirnhirnverletzten. *Vers. d. psychiatr. Ver. d. Rheinprov. Bonn 1921, Ref. Zbl. Neur.* 28, 227 (1922). — Psychologische Unterschiede bei Hirnverletzten. *Arch. Psychol.* 98, 279 (1937). — Popper, L.: Bleibende Pulsdifferenz nach Hirnrindenläsion. *Dtsch. med. Wschr.* 1933 II, 1163. — Prisco, L.: Über das Spätsyndrom der Commotio bei geschlossenem Schädeltrauma. *Fol. med. (Napoli)* 19, 97 (1933); Italienisch; *Ref. Zbl. Neur.* 70, 766 (1934). — Pudor, H.: Direkte und indirekte traumatische Schäden des vegetativen Nervensystems. *Med. Diss. Jena 1939.* — Quensel, F.: Über die Spätfolgen der Kopfverletzungen und ihre Behandlung. *Med. Welt* 1933, 1243. — Traumatische Schädigung des Stirnhirns und der Stammganglien. *Ber. 8. intern. Kongr. f. Unfallheilk. u. Berufskrankh.* 2, 493 (1939); *Ref. Zbl. Neur.* 94, 593 (1939). — Die nervenärztliche Begutachtung im Versicherungsrecht, insbesondere in der Unfallversicherung. *Fortschr. Neur.* 14, 1 (1942). — Über Hirnkontusionsfolgen. *Z. Neur.* 177, 725 (1944). — Raab, W.: Anfälle von Fieber, Hochdruck und Tachykardie nach Gehirnerschütterung. *Z. klin. Med.* 136, 362 (1939). — Rahnner, R.: Über Vestibularisschädigung nach Gehirnerschütterung. *Med. Diss. Freiburg i. Br.* 1933. — Rand, C. W.: Veränderungen der Gesichtsfelder nach Verletzungen des Hirnschädels. *Arch. Surg.* 32, 945 (1936); Englisch; *Ref. Zbl. Neur.* 82, 540 (1936). — Ranson, Magoun, Bissonette, Benoit, Collin, Laruelle, Brouha, W. R. Hess u. Speranski zit. n. Feuchtinger, O.: Fortschritte auf dem Gebiet der inneren Sekretion. *Med. Klin.* 1947, 2 u. 48. — Rawak, F.: Hirntraumatische Folgezustände. *Nervenarzt* 5, 134 (1932). — Über zwei schwere organisch-neurologische Krankheitsfälle im Anschluß an eine Stirnprellung. *M Schr. Psychiatr.* 87, 155 (1933). — Rebucci, O.: Über einige objektive Symptome als Anzeichen organischer Läsionen bei alten Hirnerschütterungen. *Policlinico Sez. prat* 1934, 843; Italienisch; *Ref. Zbl. Neur.* 73, 244 (1934). — Regelsberger, H.: Untersuchungen über den postkommotionellen Zustand. *Chirurg* 17/18, 426 (1947). — Das Elektrodermatogramm bei Hirnverletzten. *Ärztl. Wschr.* 1948, 33. — Rehwald, E.: Das traumatische cerebrale Allgemeinsyndrom. Hinweis auf die Elektroencephalographie. *Med. Klin.* 1941, 536. — Reichardt, M.: Die seelischen nervösen Störungen nach Unfällen. Vorschlag zu einer einheitlichen Begutachtung. *Dtsch. med. Wschr.* 1920, 89. — Der heutige Stand der Beurteilung der sogenannten Unfallneurosen. *Dtsch. med. Wschr.* 1926, 213, 261 u. 302. — Hirnerschütterung und Hirnquetschung. *Münch. med. Wschr.* 1933 II, 1922. — Hirnerschütterung und Hirnquetschung. *Arch. orthop. Chir.* 35, 7 u. 31 (1934). — Einführung in die Unfall- und Invaliditätsbegutachtung. 3. Aufl. Jena 1942. — Hirnstamm und Seelisches. *Fortschr. Neur.* 16, 81 u. 97 (1944). — Reichmann, V.: Über Veränderungen des Liquor cerebrospinalis nach Schädelverletzungen unter besonderer Berücksichtigung seines Druckes, seiner Farbe und seines Eiweißgehaltes. *M Schr. Unfallheilk.* 41, 433 (1934). — Reiser, K. A.: Zur Lehre vom Feinbau der nervösen Substanz. *Z. Neur.* 175, 485 (1942). — Reuter, F.: Über Commotio und Contusio cerebri. *Wien. klin. Wschr.* 1937 I, 310. — Rhese, H.: Die Wichtigkeit otologischer Symptome bei der Begutachtung von Neurosen, insbesondere der traumatischen Neurosen. *Z. ärztl. soz. Vers. wesen*, 1, 121 (1921). — Riccitelli zit. n. Hoff, F.: Über die zentralnervöse Blutregulation. *Fortschr. Neur.* 8, 299 (1936). — Riechert, T.: Arteriographisch nachweisbare Störungen der Hirndurchblutung als chronischer Folgezustand bei Schädelverletzungen. *Nervenarzt* 18, 453 (1947). — Riecke, H.-G.: Ergebnisse mit dem Muckschen Adrenalin-Sondenversuch bei Schädel-Hirn-Unfallverletzten. *Passow-Schaefers Beitr.* 30, 298 (1932). — Riese, W.: Sachverständigenprobleme bei Schädelverletzungen. *Schweiz. Arch. Neur.* 32, 95 u. 215 (1933). — Ritter, A.: Die Gehirnverletzungen mit Vorherrschen der Allgemeinsymptome. Ihre Spät- und Dauerfolgen. *Dtsch. Z. Chir.* 175, 1 (1922). — Die Folgezustände der Gehirnverletzungen mit Vorherrschen der Allgemeinsymptome, ihre Ursachen und ihre Begutachtung. *Klinisch-unfallstatistische Beiträge mit einem Anhang: Zahlen und Kurven zur vergleichenden Sta-*

1. die demente Form, 2. die expansive Form, 3. die agitierte Form, 4. die depressive Form, 5. die katatonische Form. Bleuler teilt die psychischen Bilder der Paralyse ein in die: 1. einfach demente Form, 2. die manische oder expansive Form, 3. die euphorische Form, 4. die melancholische oder depressive Form, 5. die agitierte oder galoppierende Form. Bostroem kennt die: 1. einfache Demenz, 2. euphorische Demenz, 3. expansive Form, 4. hypomanische Form, 5. depressive Form, 6. Delirien, 7. Verwirrheitszustände, 8. motorische Erregung, 9. schizophrenea Bild.

Bei dieser Auswahl von Typen aus neuerer Zeit fällt auf, daß die einzelnen Einteilungen sich wesentlich ähnlicher sind, als es die Typeneinteilungen in der diagnostisch unsichereren Zeit sind. Psychopathologisch begegnen wir auch vor der serologischen Ära einer Symptomatologie, die sich durchweg gleicht. Auch dies ein Zeichen der größeren diagnostischen Klarheit.

Über die Häufigkeitsverhältnisse der einzelnen Typen zueinander ist außer bei Mendel und Behr nur noch bei Kraepelin und Bostroem Näheres zu erfahren. Kraepelin meint in der 6. Auflage seines Lehrbuches (1899), daß die demente Form die häufigste sei, die expansive oder klassische nur etwa ein Viertel der Fälle ausmache und die übrigen Formen überhaupt selten seien. Wir kommen später auf diese für unsere Arbeit wichtige Feststellung zurück. Bei den anderen Gruppierungen, die wir soeben angeführt haben, fällt nur auf, daß die demente Form ungefähr seit der Jahrhundertwende bei allen Autoren an erster Stelle rangiert, während bei Mendel (1880) noch die expansive Form an der Spitze stand. Mendel fand also noch 1880, daß die expansive Form der p. P. die häufigste sei. Seine Ansicht ist, wenn man die diagnostischen Gegebenheiten erwägt, die in der damaligen Zeit noch herrschten, leicht verständlich. Von den Zahlen der französischen Psychiatrie ausgehend, verwertete er die Angaben von Bierre de Boismont (1850), der 64 Prozent expansive gesehen, von Bayle, der 61 Prozent und von Calmeil, der 40 Prozent errechnet hatte. (Zu der relativ niederen Prozentzahl der Expansiven Calmeils, die 1826 sehr auffällig ist, ist zu sagen, daß Calmeils Zahlen auf obduzierten Fällen beruhen, bei denen er die seinerzeit von ihm beobachtete entzündliche Wucherung der Meningen gesehen hatte.) Mendel hat dann in seiner Arbeit von 1898 seine Ansicht über die Häufigkeitsverhältnisse der paralytischen Typen zueinander grundlegend gewandelt. Damals, ein Jahr bevor die oben erwähnte 6. Auflage des Kraepelinschen Lehrbuchs erschien, in dem die einfach demente Form als die häufigste angesehen wurde, sah er selbst als Resultat seiner Beobachtungen ein starkes Ansteigen der einfach dementen Form gegenüber einem Absinken der expansiven bzw. klassischen Form. Von einem Anteil von 30,5 Prozent Expansiven im Jahre 1880 blieben zwei Jahrzehnte später 1898 noch 12 Prozent.

Wir schließen aus den historischen Verhältnissen, daß der Symptomwandel, wie Mendel ihn gesehen zu haben glaubte, irrtümlich scheint. Es ist nicht anzunehmen, daß in einem Zeitraum von etwa zwei Jahrzehnten das Bild der p. P. sich so auffällig vom Expansiven zum Dementen hin verändert, wie es aus dem Zahlenvergleich von 1880 zu 1898 den Anschein hat. Wir glauben, daß es einleuchtender ist, den Verhältnissen der Zeit Rechnung zu tragen. Infolge der

neurologischen Fundierung wurden seit etwa 1890 die Paralysefälle besser untersucht und richtiger diagnostiziert. Diese Erklärung erscheint uns stichhaltiger als die Theorien, die über den vermeintlichen Wandel der psychopathologischen Symptome der Paralyse in jener Zeit gegeben worden sind. Diese Theorien sind überdies sehr vage. M e n d e l z. B. bezieht sich, ohne näher zu erklären was er meint, auf eine Transformation, der die Paralyse in jenem Zeitraum, aus dem seine Beobachtungen stammen, unterlegen ist. K r a e p e l i n glaubt zunächst, daß verschiedene Behandlungsmethoden, z. B. seine Bettbehandlung, eine Einwirkung auf das psychische Erscheinungsbild der p. P. gehabt habe. Durch Behandlungen, deren Wirkungslosigkeit wir heute kennen, soll also eine Einwirkung auf die psychischen Äußerungen der Krankheit möglich sein. Diese und übrige Theorien, über die wir hier nicht weiter berichten, erscheinen uns hin-fällig, wie auch der Wandel der Symptome selbst, den man in jenen Jahren zu sehen glaubte. Zur Begründung unserer Anschauung ziehen wir die neurologische Symptomatologie heran, die die sehr ausführliche Monographie von M e n d e l 1880 bietet. Darin ist eine Fülle von neurologischen Symptomen der Paralyse angegeben, zum Teil ausgezeichnete klinische Beobachtungen, von denen jedoch keine einzige eindeutig auf die Paralyse hinweist. Pupillenstörungen, wie sie sich später als wesentlichstes neurologisches Symptom der Paralyse herausgestellt haben, sind 1870 erstmalig beschrieben (Argyll Robertson). In Zusammenhang mit der Metalues und im weiteren Sinn mit der Paralyse wurden sie erst um 1890 von E r b in die klinische Diagnostik eingeführt. Am Rande dürfte zur Beleuchtung der damaligen Verhältnisse noch interessieren, daß M e n d e l bei genauesten anamnestischen Studien nur bei 50 Prozent der Paralytiker eine vorausgegangene Lues feststellen konnte. Um die gleiche Zeit sah K r a e p e l i n die Paralyse noch als Stoffwechselkrankheit an. 1898 erwähnt M e n d e l dann als typisches neurologisches Symptom die inzwischen bekanntgewordenen Pupillenstörungen an erster Stelle unter den übrigen neurologischen Symptomen. Auch sonst verrät diese sehr knappe, aber übersichtliche Arbeit eine sehr viel sicherere Kenntnis der Krankheit als seine frühere Monographie. Im kritischen Vergleich beider Arbeiten M e n d e l s ist ein anscheinender Wandel der psychischen Symptome wirklich nicht verwunderlich. Die übrigen Erklärungen, die M e n d e l außerhalb „einer Transformation in der Zeit“ für einen vermeintlichen Symptomwandel in Richtung zur einfachen Dementia anführt, erscheinen uns konstruiert, so z. B. vor allem die Ansicht, daß die Paralyse um 1900 gegenüber der der letzten Dezennien milder im Verlauf geworden sei und daß sie auf der anderen Seite sehr viel häufiger auftrete. Auf eine wirkliche Erklärung der Veränderungen der psychopathologischen Formen der Paralyse verzichtet M e n d e l allerdings in seiner Arbeit 1898 ausdrücklich. Von dem ätiologischen Zusammenhang der Paralyse mit der Syphilis ist er in jener Zeit schon überzeugt. Die Zunahme der Paralyse erklärt er nicht mit der sichereren diagnostischen Kenntnis, durch die ein weiterer Kreis von Paralytikern erfaßt wird, sondern mit einer Zunahme der Syphilis, für die er soziologische Gründe anführt.

Als Echo auf die Einstellung M e n d e l s, die wir als irrtümlich und bedingt

durch die historische Situation der Paralyse ansahen, können wir eine Arbeit von Behr anführen. Er untersuchte das Erscheinungsbild von Paralysen über vier Jahrzehnte von 1858—1899. In den ersten beiden Dezennien fand er die sog. „typische“ Form (Mendel), also die expansive Form der p. P. weitaus überwiegend. Sie machte die Hälfte seiner Fälle aus, die einfach demente dagegen kaum ein Viertel. Dies also in der Zeit von 1858—1878. In den folgenden beiden Jahrzehnten, also von 1878—1899, fand er ein bedeutendes Ansteigen der dementen und ein starkes Absinken der expansiven Form. 1899 machte die demente Form 58 Prozent seiner Fälle aus. Gleichlaufend mit der Zunahme der dementen Form in der Zeit von 1878—1899 stellt er besonders eine außerordentliche Zunahme der Paralysen fest. Auch hier dieselbe Erscheinung der vermeintlichen Krankheitszunahme, verbunden mit dem Wandel der paralytischen Symptome in Richtung der Demenz. Ein Vorherrschen der Dementen finden wir auch in der Arbeit von Fels, die die Jahre von 1890—1904 umfaßt und in der Statistik von Junius und Arndt (1908), die an dem großen Dalldorfer Anstaltsmaterial vorgenommen wurde. Bei diesen und anderen Arbeiten, die wir hier nicht mehr erwähnen, bewegt sich die Zahl der dementen Form seit ungefähr 1890 zwischen etwa 35 und 55 Prozent.

Wir halten uns nach dem oben Gesagten für berechtigt, dem Phänomen des Symptomwandels in der Zeit, in der er erstmalig recht eingehend erörtert wurde, kritisch zu begegnen und fassen unsere Ansicht dahin zusammen:

1. Bis zu der neurologisch nicht fundierten Diagnostik der Paralyse wurde diese psychopathologisch vorwiegend nach dem Symptom der Expansivität diagnostiziert. Als typische Paralyse erscheint bis dahin (etwa 1880) die expansive Form.
2. Nach der neurologisch fundierten Diagnostik der Paralyse (etwa seit 1890) nimmt die Anzahl der Paralytiker stark zu. In der gleichen Zeit überwiegt die demente Form der Paralyse eindeutig über die expansive.
3. Die Untersuchungen aus dieser Zeit über einen vermeintlichen Wandel der psychopathologischen Symptome der Paralyse vergleichen durchweg die statistisch-diagnostischen Ergebnisse aus der Zeit von 1. mit der von 2.

Weitere sich aufdrängende Kritik gegen unsere Untersuchung, wie z. B. bezüglich der Subjektivität in der Beurteilung der Fälle und deren Eingruppierung wollen wir vorerst übergehen. Wir versuchen uns möglichst an Faßbares zu halten. Faßbar in diesem Sinne ist ein Befund von Kraepelin, der an einem größeren Material in Heidelberg 30 Prozent Expansive fand, in München dagegen nur 22 Prozent. Derartige landschaftliche Unterschiede, die sich in der Erscheinungsform von Psychosen widerspiegeln, sind der Psychiatrie ja durchaus geläufig. Sicher sind sie vielfach für die Verschiedenheiten der Beantwortung von Fragen, wie auch unser Thema sie behandelt, verantwortlich. Wir erwähnen dies, weil wir auch in unseren Heidelberger Ergebnissen bis etwa 1922 noch eine relativ hohe Anzahl von Expansiven finden werden.

III.

Da auch heute ganz allgemein der klinische Eindruck besteht, daß die Paralytiker in ihrer expansiven bzw. klassischen Form zurückgetreten sind und in weit größerer Anzahl einfach dement erscheinen als früher, haben wir versucht, aus dem Material unserer Klinik eine Übersicht über die Zahlenverhältnisse zu geben, in denen seit 1892 die einzelnen Paralytikertypen zueinander stehen. Als Einteilung dienen uns folgende Typen: 1. Gruppe: psychisch ganz oder fast symptomlose Fälle, 2. Gruppe: einfach dement werdende Fälle; 3. Gruppe: expansive Fälle, 4. Gruppe: depressive Fälle, 5. Gruppe: psychologisch reiche bzw. schizophrene Fälle. Bei unseren Einordnungen wurden alle Wiederaufnahmen von Paralytikern ausgeschieden. Beurteilt wurden nur erstmalige Klinik-aufnahmen.

Die Einordnung psychisch fast oder ganz symptomloser Fälle gelang leicht. Sie treten in unserer Tabelle überhaupt erst seit 1932 auf.

Schwieriger wird die Klassifizierung von Paralytikern in die übrigen hier vorgeschlagenen Gruppen. Ist z. B. die Krankengeschichte nicht sehr ausführlich, so ist man oftmals gezwungen, sich nach dem schon fertigen psychopathologischen Urteil des entsprechenden Arztes zu richten. Damit ist die Klassifizierung außer der eigenen, noch einer fremden Subjektivität unterworfen, die sich natürlich schädlich auswirkt. Die eigene Subjektivität in der Beurteilung der Fälle zieht sich wenigstens gleichförmig durch die ganze Arbeit hindurch. Um wieviel ungenauer muß diese dann werden, wenn noch fremde Subjektivität hinzukommt! Wir haben deshalb, um die Beurteilung der Typen möglichst einheitlich werden zu lassen, versucht, aus allem, was den Kranken in seiner Krankengeschichte schildert, ein eigenes Bild zu gewinnen. Dies besonders auch deshalb, weil der zusammenfassende psychische Befund im wesentlichen den Zustand bei der möglicherweise viel später erfolgten Aufnahme schildert, während wir uns hier für das Anfangsbild der Krankheit interessieren. Letzterem kommt die Klinikaufnahme ja evtl. so lange Zeit nach, daß sich zwischen dem ersten Auftreten von Krankheitserscheinungen und der ersten Aufnahme ein anderes Typenbild entwickelt hat. Dies trifft besonders für die Fälle zu, in denen die Tendenz zu einer rasch sich entwickelnden Demenz deutlich wird. Von besonderer Wichtigkeit war uns vielfach die Fremdanamnese, speziell die Schilderung des Kranken in dem bezirksärztlichen Einweisungsgutachten, das für die drei ersten Jahrgänge, damaligem Brauch entsprechend, noch vorliegt.

Weitere Schwierigkeiten in der Beurteilung werden leicht verständlich, wenn man sich vorstellt, daß man z. B. in der Fremdanamnese liest, der Kranke könne schlechter denken, er vergesse alles, sei zunächst durch eine gewisse Stumpfheit, durch eine tiefe Niedergeschlagenheit, Interesselosigkeit und durch Jammern und Weinen auffällig geworden. In solchem Fall zweifelt man, wohin man ihn einordnen soll. Derartige Zweifel suchten wir dann durch ein Studium des weiteren Verlaufs zu klären. Stand die Demenz schon in der allerersten Zeit der Krankheit im Vordergrund, so ließen wir sie als typisch gelten, fanden wir

aber z. B. eine Schwermütigkeit, die so durchgehend überwog, daß sie eine beginnende, aber doch schon erkennbar werdende Demenz überfärbte, so gaben wir ihr den Vorrang. Im allgemeinen haben wir es jedoch weitgehend vermieden, den klinischen Verlauf für die typenmäßige Einordnung der Fälle heranzuziehen. Außerdem spielt bei der Beurteilung des Grades einer Demenz die Beachtung der sozialen Stellung gelegentlich eine Rolle.

Bei den expansiven Typen waren wir geneigt, auch bescheidenere Expansionen bereits als ausschlaggebend gelten zu lassen. Wir waren hier nicht anspruchsvoll. Auch in den Fällen, in denen das Expansive von einer beginnenden Demenz begleitet war, ließen wir ersterer den Vorrang, und zwar im wesentlichen aus historischen Gründen. Nachdem die Paralyse zunächst durch das Expansive als besonderes Krankheitsbild aufgefallen war, darf dieses Symptom keiner allzu strengen Kritik unterworfen werden, da man ja nach einem evtl. Symptomenwandel fahndet, d. h. frühere Zeiten mit heutigen vergleicht. Nur solange man versucht, den historischen Bedingungen in etwa gerecht zu werden, kann man eigene Ergebnisse noch mit denen von alten Arbeiten vergleichen. Es erschien uns daher mit Rücksicht auf frühere Zahlenangaben anderer Arbeiten notwendig, dem Expansiven, auch wenn es bescheiden auftritt, als dem alten „Kernsymptom“ in Zweifelsfällen den Vorrang vor einer gleichzeitig bestehenden Demenz zu lassen.

Das Kennzeichnende der depressiven Gruppe war meist nicht durch eine zylothyme Symptomatik, sondern durch eine unbestimmte Ängstlichkeit bestimmt, eine Ratlosigkeit und allgemeine Niedergeschlagenheit, oft verknüpft mit einem Gefühl der Leistungsminderung und einer depressiven Reaktion auf körperlich vorliegende Beschwerden. Selten traf man auf schuldhaftes Verhalten. Auch Vitalstörungen gehören nicht zum Bild der depressiven Gruppe. Die Differentialdiagnose zwischen der Zylothymie und dem depressiven Paralykertype aus jenen Jahrzehnten, die der serologischen Zeit vorausgingen, bot keine besonderen Schwierigkeiten.

Die psychotisch reichhaltigen, z. B. schizophrenen Paralysen wurden in früherer Zeit sicher sehr viel seltener als heute bekannt. Im Symptomenvergleich spielen sie wahrscheinlich nur deshalb eine Rolle, weil gelegentlich Manien bzw. entsprechend gefärbte Schizophrenien als Paralysen diagnostiziert sein mögen. Wirklich sicher wurden diese psychotisch reichhaltigen Typen wohl erst nach der serologischen Zeit als Paralysen diagnostiziert. Zu den schizophrenen Typen haben wir nur jene Fälle gerechnet, die irgendeine eindeutig schizophrene Symptomatik enthielten. Diesen ließen wir gegenüber den übrigen Symptomen, mit denen sie evtl. gemeinsam auftraten, meist den Vorrang. Dies jedoch mit einer Ausnahme: Wenn neben einer schizophrenen Symptomatik so massive und typische paralytische Größenideen bestanden, daß die schizophrene Symptomatik hinter ihnen fast verschwand, wenn also die Diagnose einer Paralyse unzweifelhaft auch schon vor der serologischen Ära gestellt worden wäre, so ließen wir dem Expansiven den Vorrang vor den schizophrenen Symptomen. Wir waren bei der Abgrenzung dieser Gruppe also gegenüber den Größenideen anspruchsvoll. Sie mußten produktiv sein und entscheidend überwiegen.

Wir waren, wie man sieht, genötigt, bei unserer Gruppierung nicht nur dem eigenen Eindruck, sondern möglichst auch einigen historischen Bedingungen Rechnung zu tragen, um den Zusammenhang mit den Arbeiten vor allem des vorigen Jahrhunderts, die wir ja auch zum Vergleich heranziehen, nicht zu zerreißen. Es erschien uns notwendig, bei unserer Beurteilung Rücksicht auf die Art und Weise des früheren Beurteilens zu nehmen. Dies gilt besonders bei der Abgrenzung der expansiven zur einfach dementen Gruppe. Von uns aus hätten wir manche „schwachsinnige Größenidee“, die aber trotzdem eine solche war, zur Demenz hinzugezählt.

Als Resultat unserer Gruppierung von Paralytikertypen ergab sich bei der Durchsicht von 170 Krankengeschichten aus den Jahren 1892—1942 mit Abstand von je einem Jahrzehnt folgende Tabelle, die Männer und Frauen umfaßt. Für die prozentuale Anzahl der einzelnen Typen wurden nach den Methoden von Schulz die mittleren Fehler rechnerisch bestimmt. Alle Werte, die unter Zugrundelegung einer bei derartigen Berechnungen üblichen dreifachen Fehlerbreite stets positiv bleiben, sind mit einer an Sicherheit grenzenden Wahrscheinlichkeit zum gegenseitigen Vergleich geeignet. Sie wurden in der Tabelle durch den Druck hervorgehoben.

Jahrgang und Gesamtzahl	Psychisch fast oder ganz sympto- mlos	Einfach dement werdende	Expansive	Depressive	Psycholog. reiche bzw. schizo- phrene
1892 Gesamtzahl: 22 und %	—	7 = 32%	10 = 46%	2 = 9%	3 = 33%
1902 Gesamtzahl: 15 und %	—	5 = 33%	6 = 40%	4 = 26%	—
1912 Gesamtzahl: 42 und %	—	22 = 53%	14 = 33%	—	6 = 14%
1922 Gesamtzahl: 35 und %	—	20 = 57%	11 = 31%	1 = 3%	3 = 9%
1932 Gesamtzahl: 35 und %	7 = 20%	18 = 52%	4 = 12%	3 = 8%	3 = 8%
1942 Gesamtzahl: 22 und %	2 = 9%	17 = 77%	2 = 9%	1 = 5%	—

Aus der Tabelle ersieht man zunächst als ganz allgemeine Tatsache, daß die einfach dement werdende und die expansive Gruppe jeweils über die höchsten Prozentzahlen verfügen. Diese Tatsache trifft für jeden einzelnen Jahrgang zu, bis auf den von 1932, bei dem die symptomlosen Typen über die expansiven überwiegen. In einer Zeit von insgesamt 60 Jahren erweisen sich die Gruppen der dementen und expansiven als die durchgehend am stärksten vertretenen. Dabei ist, wenn man diese stärksten Gruppen gegeneinander vergleicht, ein

ständiges Zunehmen auf der dement werdenden Seite und ein ständiges Abnehmen auf der expansiven Seite zu beobachten. Diese beiden zahlenmäßig stärksten Kolonnen, die als einzige unter den übrigen eine Stetigkeit in ihrer Zu- bzw. Abnahme zeigen, fallen gleichsam als stabil unter den übrigen recht schwankenden Werten auf. Sie erscheinen uns bei dem ersten Blick auf die Tabelle als deren wesentliches Kennzeichen. Die übrigen, außerhalb der dementen und expansiven Reihe stehenden Gruppen schwanken in den jeweiligen Jahrgangswerten sehr. Im Vergleich sind diese Werte derartig unterschiedlich, daß man versucht sein möchte, sie als zufällig gänzlich zu übergehen. Wieweit dies möglich ist, werden wir später noch erörtern.

Unsere Tabelle beginnt im Jahre 1892, in einer Zeit, in der die Paralyse neurologisch bereits so weit fundiert war, daß sie, wenn auch nicht mit Sicherheit, so doch mit hoher Wahrscheinlichkeit diagnostiziert werden konnte. Wie hoch diese Wahrscheinlichkeit war, können wir uns aus den oben schon erwähnten historischen Verhältnissen etwa vorstellen. 1892 während unseres ersten Jahrganges stehen wir in jener Zeit, in der M e n d e l glaubte, einen Symptomwandel zum Dementen hin zu sehen. Es ist die Zeit, in der die Paralyse infolge besserer Untersuchungsmethoden in ihrer Vergleichszahl zu der Bevölkerungsdichte stark anstieg. Über die entsprechenden Verhältnisse, wie sie vor und nach unserem ersten Jahrgang bestanden, gibt uns am anschaulichsten die bereits erwähnte Tabelle von B e h r Auskunft. Danach fand er um 1860 unter 40 Paralytikern 56 Prozent expansive und 30 Prozent demente, während er um 1897 von 132 Fällen (also dreimal so viel Paralysen), die neurologisch gründlicher untersucht sind, 34 Prozent expansive und 56 Prozent demente fand. Unsere negative Stellung zum angeblichen Symptomwandel der damaligen Zeit erörterten wir bereits. An die Prozentzahlen von B e h r, aber auch an die späteren Zahlen von M e n d e l u. a. schließen sich die Zahlen unserer Tabellen nicht an. Die expansiven Typen sind bei uns um 1890 noch höher, die dementen in ihrer Anzahl noch geringer vertreten als bei dem Durchschnitt der damaligen Ergebnisse. Bedenkt man außerdem noch, daß B e h r seine Ergebnisse in Hildesheim fand und M e n d e l in Berlin, daß sie also die Verhältnisse eines anderen Bevölkerungscharakters darstellen, so mag dies für die Unterschiede gegenüber unseren Zahlen eine mögliche Erklärung sein, besonders wenn man dazu an das K r a e p e l i n s c h e Ergebnis denkt, der in Heidelberg nahezu ein Drittel mehr Expansive als in München fand.

Der eigentliche „Knick“ im Verhältnis von den expansiven zu den dementen Typen liegt in unserer Tabelle nicht schon vor der Jahrhundertwende, sondern erst nach Einführung der serologischen Diagnostik, also im Jahre 1912. Während bis dahin die Expansiven überwogen, treten jetzt die Dementen mit 53 Prozent an die erste Stelle. Zur gleichen Zeit sieht man bei den Expansiven einen Absturz, der auch in den folgenden Jahrzehnten und weiterhin bis 1942 anhält. Einen zweiten erheblichen Anstieg der Dementen sieht man noch einmal zwischen den Jahren 1932 und 1942. 1942 steigt die Zahl der Dementen auf 77 Prozent. Dies ist ganz besonders auffällig,

weil zwischen 1932 und 1942 keine neue diagnostische Methode eingeführt wurde, durch die etwa ein noch weiterer Kreis von Paralytikern erfaßt worden wäre. Den wesentlichsten Absturz der Expansiven von 31 auf 12 Prozent sehen wir 1922/32, ein Jahrzehnt vor dem eben erwähnten und uns so auffälligen Anstieg der Dementen. An dieser Stelle der Tabelle, die uns diejenige zu sein scheint, die von allen historischen Bedingungen am unbelastetsten ist, springt das, was man trotz aller Kritik als Symptomwandel bezeichnen möchte, am deutlichsten hervor. Während uns für die Zeit um 1890 die Neurologie, um 1912 aber die Einführung der serologischen Diagnostik alle Anzeichen für einen wirklichen Symptomwandel aus der Hand schlugen, ist eine derartige Kritikmöglichkeit in den Jahrzehnten von 1922 bis 1942 nicht gegeben. Die Untersuchungsmethoden wandelten sich in diesem Zeitraum nicht. Auch die Zahlen der Paralytiker in der Gesamtbevölkerung lagen nicht höher. (Hierzu Jahrreis' Zusammenstellung von 1905—1922 als Bestätigung dafür und für spätere Jahrgänge eigenes Material.) In unserer Tabelle sind die Jahrgänge zwischen 1932 und 1942, in denen der abrupte Anstieg der Dementen ohne erkennbare historische Ursache erfolgte, nicht etwa durch eine besonders hohe Anzahl von Paralytikeraufnahmen belastet. Also auch an Verhältnissen, wie sie evtl. „zufällig“ an unserer Klinik gegeben wären, liegt es nicht. Es zeigt sich an der Kolonne der einfach Dementen die Tatsache einer fortlaufenden Zunahme des dementen Paralytikertypes ganz deutlich, und wenn wir geneigt sind, dem jähen Anstieg dieser Gruppe um 1912 bezüglich eines Symptomwandels keinen Wert beizulegen, so bleibt deren Zunahme im letzten Jahrzehnt doch auffällig.

Ebenso bestehen bleibt beim Vergleich der Achsensynndrome unserer Tabelle, d. h. beim Vergleich zwischen den Prozentzahlen der Dementen und Expansiven die Tatsache der Abnahme der Expansiven. Ihr Absturz um 1912 bleibt ebenfalls aus historischen Gründen unbewertet. Mit der vor zwei Jahrzehnten erfolgten Abnahme der Expansiven (also zwischen 1922 und 1932) kann dies jedoch nicht geschehen. Der Rückgang von 31 auf 12 Prozent ist so augenfällig, daß wir diese Tatsache als gleichwertig neben die ein Jahrzehnt später sichtbare Zunahme der Dementen im letzten Jahrzehnt stellen müssen. Aus beiden Tatsachen glauben wir uns berechtigt, das Vorliegen eines Symptomwandels der Paralyse in Richtung der einfachen Demenz zu bejahen.

Wir sehen außerhalb der ins Auge fallenden Tabellenachse einfach dement-expansiv nun noch die anderen Zahlen, die die Verhältnisse der übrigen psychopathologischen Gruppen fassen. Die Werte in diesen Gruppen sind, wie schon erwähnt, starken Schwankungen unterworfen. Alle jedoch weisen bei einem zahlenmäßig geringen Gruppendurchschnitt in irgendeinem der untersuchten Jahrgänge plötzlich einen abrupten Anstieg auf, der dann ebenso plötzlich wieder verschwindet. Dies liegt nicht an der in einer statistischen Aufrechnung enthaltenen Zufälligkeit. Die

fachlich mathematische Überprüfung der Tabelle, auf die wir gleich zurückkommen werden, hat dies erwiesen. Auch irgendwelche zeitbedingten diagnostischen Einflüsse scheinen uns nicht dafür verantwortlich zu sein. Wir haben wenigstens in der Literatur keinen Hinweis dafür gefunden, daß vor 1902 etwa eine richtunggebende, die Diagnostik beeinflussende Diskussion über die depressive Paralyse stattgefunden habe. Ebenso trifft dies vor 1932 für die psychiatrisch symptomlose Paralyse zu. Man kann für Einzelheiten einer solchen statistischen Häufung natürlich diese oder jene Theorie konstruieren. Sieht man jedoch wie in unserer Tabelle bei sämtlichen Gruppen von Paralytikertypen derartige plötzlich ansteigende und ebenso plötzlich wieder verschwindende Höchstwerte in den verschiedensten Jahrgängen, so drängt sich doch eine andere Vermutung auf: daß nämlich die Paralyse neben dem generaliter bestehenden Symptomwandel in Richtung zur Demenz hin, überhaupt von Zeit zu Zeit ihr Gesicht etwas wandelt, bildlich etwa zu vergleichen einer Amöbe, die bald in dieser, bald in jener Richtung einen Pseudofuß ausstreckt und wieder verschwinden läßt, bei dieser Vieltätigkeit aber immer dieselbe Amöbe bleibt.

Gehen wir jetzt noch kurz auf die mathematischen Verhältnisse unserer Tabelle ein. Wir haben, weil wir gegen ihre Stichhaltigkeit starke Bedenken hegten, und weil wir um den etwas leichtsinnigen Gebrauch der Statistik in der Medizin wissen, unsere Ergebnisse nach ihrer Fehlerbreite untersuchen lassen. Wir brauchen in Einzelheiten auf diese Ergebnisse nicht einzugehen. Wir möchten nur bemerken, daß sämtliche Zahlen, auf die wir uns beziehen (in der Tabelle sind sie besonders umrahmt), sich innerhalb einer Fehlergrenze halten, die das Vorliegen eines Zufalls mit Sicherheit ausschließt. Letzteres trifft also sowohl für das Verhältnis der dementen zur expansiven Spalte, wie auch für das plötzliche Auftreten und Wiederverschwinden von Spitzenwerten innerhalb der Randgruppen zu.

Um nun noch ein Übriges gegen mögliche Einwände zu tun, haben wir noch folgenden kritischen Bedenken Rechnung getragen: Bei der plötzlichen Steigerung von 52 auf 77 Prozent in der dementen Gruppe in den Jahren 1932—1942 könnte es sich um einen jener „zufälligen“ Spitzenwerte handeln, wie wir sie bei sämtlichen anderen Gruppen jeweils in anderen Jahrzehnten beobachtet haben. Es wäre immerhin als Möglichkeit zu erwägen, daß ein derartiger „aufschießender“ Spitzenwert im Jahre 1942 „zufällig“ die demente Gruppe betrifft. Wäre dies der Fall, dann wäre der von uns gesehene Symptomwandel ein Trugschluß, bedingt durch die Erscheinungen der Wandelbarkeit, die die Krankheit in einer statistischen Übersicht zeigt. Um einen solchen Trugschluß auszuschließen, haben wir zu unseren Jahrgängen noch die von 1907 und 1947 untersucht. Für 1907, ein Jahrfünft nach dem Spitzenwert der depressiven Gruppe, taten wir dies, um zu erfahren, ob der Spitzenwert des depressiven Paralytikertyps inzwischen wieder verschwunden sei, ob es sich also in der Tat um ein rasch vergehendes Phänomen handle. Tatsächlich traf dies für 1907

zu mit einem Ergebnis von 9 Prozent depressiver Typen. Anders dagegen verhielt es sich mit der Gegenprobe für 1947. Der plötzliche Anstieg der Dementen hielt sich nach 1942 auf gleicher Höhe, denn 1947 erschienen die Dementen mit 69 Prozent unter den übrigen Typen. Wir glauben also das Recht zu haben, auf der einen Seite rasch vergängliche, unvermutet aufschießende Spitzenwerte in den Randgruppen anzunehmen, auf der anderen Seite aber an der Ansicht der Stabilität eines Symptomwandels zur Demenz hin festhalten zu dürfen.

Wir haben soweit als möglich in unserer Arbeit die historischen Bedingungen der Typen berücksichtigt. Dies führte erstens dazu, daß sich die Kritik, es handle sich bei unserer Gruppierung um eine andersartige, nach neueren Gesichtspunkten durchgeführte Beurteilung als in früheren Zeiten, weitgehend ausschließt, zweitens dazu, daß die Veränderung, wie sie ein Krankheitsbild durch das Auftreten neuer diagnostischer Methoden erfährt, bei unserer Beurteilung keine Rolle spielt. Die neurologische und serologische Entwicklung in der Diagnose der Paralyse wurde ausführlich berücksichtigt. Trotzdem ergaben sich auch nach Berücksichtigung statistischer Fehlerquellen bei unserer Untersuchung zwei Tatsachen, die unserer Ansicht nach stichhaltig sind:

1. Das Vorliegen eines Symptomwandels der Paralyse in Richtung der einfachen Demenz, bei gleichzeitig starkem Abnehmen der Expansivität, also ein Nachlassen der psychotischen Produktivität der Paralytiker,

2. das gelegentliche rasche Auftreten und Wiederverschwinden von anderen paralytischen Typen, ein flüchtiger Wechsel des Gesichtes der Krankheit, der keinen einzelnen Typ bevorzugt, sondern anscheinend wahllos zwischen den verschiedenen Typen hin- und herspringt.

Für beide aus unserer Untersuchung ersichtlichen Phänomene haben wir keine Erklärung.

Literaturverzeichnis

1. Bayle, A.: Thèses sur l'arachnitis. Paris 1882. — 2. Ders.: Traité del maladies du cerveau et ses membranes. Paris 1822. — 3. Behr, H.: Beobachtungen über die progressive Paralyse während der letzten vier Jahrzehnte. Allg. Ztschr. f. Psych. 57, 719 (1900). — 4. Bleuler, E.: Lehrbuch der Psychiatrie. 7. Aufl. Berlin 1943. — 5. Bostroem, A.: Die progressive Paralyse. Handb. d. Geisteskrankheiten VIII. Berlin 1930. — 6. Bumke, O.: Lehrbuch der Geisteskrankheiten. 6. Aufl. München 1944. — 7. Esquirol, E.: Die Geisteskrankheiten in Beziehung zur Medizin und Staatsarzneikunde. 1. Dtsch. Ausgabe, Berlin 1838. — 8. Fels, R.: Wandlungen im klinischen Verlauf der progressiven Paralyse. Mon. Schr. f. Psych. u. Neur. 22. Erg.-Heft 34 (1907). — 9. Griesinger, W.: Die Pathologie und Therapie der psychischen Krankheiten. 4. Aufl. Stuttgart 1876. — 10. Hoche, A.: Dementia paralytica. Handb. d. Psych. Spez. Teil, Abt. 5. Leipzig u. Wien 1912. — 11. Jähnel, F.: Die progressive Paralyse. Handb. d. Neur. XII. Berlin 1935. — 12. Jahrreis, W.: Die Paralysebewe-

gung in der Psychiatrischen und Nervenlinik der Univ. Leipzig in den Jahren 1905 bis 1922. Ztschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. 89, 534 (1924). — 13. Jaspers, K.: Allgemeine Psychopathologie. 4. Aufl. Berlin/Heidelberg 1946. — 14. Junius, P. und M. Arndt: Beiträge zur Statistik, Ätiologie, Symptomatologie und pathologischen Anatomie der progressiven Paralyse. Arch. f. Psych. u. Nervenkrankh. 44, 493 (1908). — 15. Kraepelin, E.: Kompendium der Psychiatrie. Leipzig 1883. — 16. Ders.: Lehrbuch der Psychiatrie. 6. Aufl. Leipzig 1889. 9. Aufl. Leipzig 1927. — 17. Maier, H. W.: Über die Häufigkeit der Paralytikeraufnahmen in den Irrenanstalten der Schweiz von 1897—1923. Ztschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. 95, 271 (1925). — 18. Mendel, E.: Die progressive Paralyse der Irren. Berlin 1880. — 19. Ders.: Welche Veränderungen hat das klinische Bild der progressiven Paralyse der Irren in den letzten Dezennien erfahren? Neur. Centralbl. 17, 1035 (1898). — 20. Ders.: Leitfaden der Psychiatrie. Stuttgart 1902. — 21. Schulz, B.: Methodik der medizinischen Erbforschung. Leipzig 1936.

*Aus der Landesheil- und Pflegeanstalt Göttingen
(Direktor: Prof. Dr. G. Ewald)*

Das Gewißheitsbewußtsein beim schizophrenen und beim paranoischen Wahnerleben¹

Von Hemmo Müller-Suur

1. Die Wahngewißheit wird im allgemeinen der Wahrnehmungsgewißheit gleichgesetzt. Wahnwahrnehmungen liegen den meisten Wahnbildungen zugrunde. Bei diesen wird ohne Anlaß eine abnorme Beziehung zwischen dem Wahrnehmungsinhalt und dessen Bedeutung gesetzt. Wahn ist nach Gruhle Beziehungssetzung ohne Anlaß.

Doch nicht nur Wahnwahrnehmungen sind die Grundlage der Wahnbildungen, sondern z. B. auch Wahneinfälle (Kurt Schneider) oder Wahnbewußtheiten (Jaspers). In diesen ist aber die Beziehungssetzung ohne Anlaß nicht nachweisbar, da sie, wie Kurt Schneider sagt, „eingliedrig“ sind, da das zweite Glied zur Beziehungssetzung hier fehlt. — Hier kann man also die Wahngewißheit nicht mit der Wahrnehmungsgewißheit gleichsetzen, sondern es liegt eine Gedankengewißheit vor. — Es gibt auch Wahnbildungen, bei denen die Wahngewißheit eine Erinnerungsgewißheit, und andere, bei denen sie eine Gefühlsgewißheit ist.

Das Kriterium des Wahnhaften in dem Erlebniskomplex zu suchen, mit dem verbunden die Gewißheit erlebt wird, führt also zu Schwierigkeiten. Man kann daher fragen, ob das Wesen des Wahns nicht auch in der abnormen Gewißheit selbst faßbar ist, die sich anknüpft an Erlebnisse wie Wahrneh-

¹ Vorgetragen auf der Tagung der deutschen Neurologen und Psychiater im September 1948 in Marburg.

mungen und Vorstellungen, Gedanken, Erinnerungen, Gefühle, kurz: an alle möglichen Erlebnisinhalte (Gerhard Schmidt hat ja festgestellt, daß letzten Endes keine Art des Erlebens denkbar sei, vor die man nicht das Wort Wahn setzen könnte).

2. Ich habe deshalb versucht, über die Art des Gewißheitserlebens der Kranken Genaueres zu erfahren, indem ich sie gefragt habe, ob die Sicherheit der Richtigkeit ihrer Ideen genau so unbezweifelbar sei wie die, daß $2 \times 2 = 4$ ist. Ich habe also mit einem Tatbestand vergleichen lassen, der in sich selbst gesichert und unbezweifelbar gewiß erscheint, und dem gegenüber es bloß Irrtumsmöglichkeiten gibt, welche sich aus psychologischen Gründen verstehen lassen.

3. Bisher hat sich dabei ergeben, daß bei den schizophrenen Wahnbildern durchweg ein absolutes Gewißheitsbewußtsein besteht; d. h. der Grad der Sicherheit wird von vornherein und ohne die geringsten Zweifel, sowohl bei dem Grunderlebnis wie auch später danach, als sozusagen 100prozentig, d. h. aber absolut gewiß erlebt und der Gewißheit von $2 \times 2 = 4$ gleichgesetzt. Dieses absolute Gewißheitsbewußtsein erstreckt sich nicht nur auf beziehungs-haltige, also „zweigliedrige“ Erlebniskomplexe wie die Wahnwahrnehmungen, sondern auch auf „eingliedrige“ wie die Wahneinfälle. Infolge dieses absoluten Gewißheitsbewußtseins werden von den Schizophrenen auch absurde Wahninhalte, ja u. U. sogar mehrere widersprüchliche Wahnideen zugleich, widerspruchslos geglaubt, ohne daß die Kranken dement sind.

Selbst bei der sogenannten Wahnstimmung, bei der ein Bewußtsein der Ungewißheit und Angst die Situation kennzeichnet, ist bei den Schizophrenen dies Ungewißheitsbewußtsein absolut gewiß: Der Kranke weiß zwar nicht was, er weiß aber ohne den geringsten Zweifel, daß etwas los ist. Und dieses „Daß“ wird dann u. U. der Ausgangspunkt für sekundäre Erklärungs-Wahnideen, welche das primäre Wahnerleben für den Erlebenden selbst verständlich machen sollen. —

Anders als die schizophrenen erleben die paranoischen Wahnbildner. Hier wird im Grunderlebnis, das den Ausgangspunkt des Wahnsystems bildet, nicht mit absoluter, sondern nur mit relativer, mehr oder weniger zwingender Gewißheit geglaubt. Mit der Zeit erst nimmt der Gewißheitsgrad immer mehr zu.

Auch wenn im paranoischen Grunderlebnis ein der schizophrenen Wahnstimmung vergleichbares Gefühl des Unbestimmten besteht, so unterscheidet sich das Gewißheitsbewußtsein dabei doch deutlich vom schizophrenen absoluten Ungewißheitsbewußtsein. Die paranoischen Wahnbildner erleben nur die Vermutung: Sollte das vielleicht etwas bedeuten? Die schizophrenen Wahnbildner dagegen erleben die Gewißheit: Das bedeutet etwas!

Von einem Paranoiker erfährt man z. B.: „Ich konnte ja nicht von vornherein glauben, wovon ich keine Erfahrung hatte. Es hat sich erst nachher ergeben: nach dem Zusammentreffen von allem ist es mir jetzt so felsenfest, wie

lation. Nervenarzt 12, 489 (1939). — Behrmann, W. u. G. V. Hultgren: Schädeltrauma und Ohrfunktion. Nord. med. Tidskr. 1933, 497; Schwedisch; Ref. Zbl. Neur. 69, 703 (1934). — Beiglböck, W.: Hochdruck nach Schädeltrauma. Mitt. Ges. inn. Med. Wien 33, 38 (1934). — Benary, W.: Denkpsychologische Untersuchungen an Seelenblinden. 7. psychol. Kongr. Marburg 1921. Ref. Zbl. Neur. 25, 560 (1921). — Benassi, G.: Schädelgehirnverletzungen und Lungenödem. Paris. méd. 1937 I, 525; Französisch; Ref. Zbl. Neur. 87, 462 (1933). — Benedek, L.: Über traumatischen symptomatischen Parkinsonismus. Gyógyászat 1930 I, 161; Ungarisch; Ref. Zbl. Neur. 56, 717 (1930). — Benedek, L. u. L. v. Angyal: Über einen Fall von posttraumatischem Thalamus- und Epiphysensyndrom. Dtsch. Z. Nervenheilk. 148, 196 (1939). — Berberich, J.: Trauma und Blutzucker. Mschr. Unfallheilk. 40, 187 (1933). — Bergmann, E. v.: Die Lehre von den Kopfverletzungen. Dtsch. Chirurgie Stuttgart 1880. — Bergmann, G. v.: Klinisch-funktionelle Pathologie des vegetativen Nervensystems. Handb. Physiol. XVI Berlin 1930. — Beringer, K.: Begutachtungsfragen bei Comotio und Contusio. Nervenarzt 8, 561 (1935). — Rhythmischer Wechsel von Enthemmtheit und Gemüththeit als diencephale Antriebsstörung. Nervenarzt 15, 225 (1942). — Berlin, R. u. C. O. Nylén: Lagennystagmus und Schädeltrauma. Acta paediatr. (Stockh.) 25, 19 (1939); Ref. Zbl. Neur. 97, 310 (1940). — Berner, O.: Über Hirnerschütterungen. Nord. med. Tidskr. 1935, 989; Norwegisch; Ref. Zbl. Neur. 78, 147 (1936). — Besta, C.: Über besondere durch Pilocarpin in Fällen von Hirnverletzung hervorgerufene Erscheinungen. Rif. med. 37, 553 (1921); Italienisch; Ref. Zbl. Neur. 27, 545 (1922). — Beyer, E.: Zum Streit um die Geltung von Unfallneurosen. Arztl. Sachverst.-Ztg. 34, 310 (1928). — Beyer, H.: Vestibularis- und Augenmuskelstörungen nach Kopfverletzungen. Z. Hals- usw. Heilk. 41, 281 (1937). — Störungen des Ohr-Augenapparates nach Kopfverletzungen. Arch. Ohr- usw. Heilk. 149, 219 (1941). — Bianchetti, C. F.: Über Diabetes insipidus nach Schädeltrauma. Arch. ital. Chir. 26, 169 (1930); Italienisch; Ref. Zbl. Neur. 57, 382 (1930). — Bielschowski, A.: Die Schädigungen des Sehorgans infolge von Kopfverletzungen. Orvosképzés 20, 145 (1930); Ungarisch; Ref. Zbl. Neur. 57, 691 (1930). — Bielschowsky, P.: Störungen des Liquorsystems bei Schädeltraumen. Z. Neur. 117, 55 (1928). — Bing, Reidar: Folgen an Schädeltrauma untersucht an 39 Patienten. Acta psychiatr. (Köbenh.) 8, 105 (1933); Ref. Zbl. Neur. 69, 140 (1934). — Bing, R.: Schreckneurosen. Schweiz. med. Wschr. 1926, 729. — Zur Frage der traumatischen Schädigung extrapyramidalen Apparates. Schweiz. Arch. Neur. 27, 193 (1931). — Birkmayer, W.: Gekoppelte Geruchs- und Geschmacksstörung nach Stirnhirnverletzung. Nervenarzt 17, 261 (1944). — Birkmayer, W. u. H. Strotzka: Geruchshyperpathie als Rückbildungserscheinung einer posttraumatischen Anosmie. Nervenarzt 16, 309 (1943). — Blau, A.: Über Wesensveränderung bei Kindern nach Schädeltrauma. Arch. Neur. 35, 723 (1936); Englisch; Ref. Zbl. Neur. 82, 102 (1936). — Bodechtel, G.: Anatomie, Physiologie, Pathologie und Klinik der zentralen Anteile des vegetativen Nervensystems. Fortschr. Neur. 7, 295 (1935). — Fortschr. Neur. 8, 168 (1936). — Fortschr. Neur. 10, 51 (1938). — Bodechtel, G. u. O. Kaufmann: Anatomie, Physiologie, Pathologie und Klinik der zentralen Anteile des vegetativen Nervensystems. Fortschr. Neur. 14, 31 (1942). — Bodechtel, G. u. H. Sack: Diencephalose und Hirntrauma. Med. Klin. 1947, 133. — Boeters, H.: Vegetative Störungen nach Encephalographie. Klin. Wschr. 1935, 1829. — Bonazzi, O.: Traumen und Störungen der Sexualität. Riv. sper. Freniatr. 58, 1169 (1935); Italienisch; Ref. Zbl. Neur. 78, 720 (1936). — Bonhoeffer, K.: Bemerkungen zur „Unfallneurose“ an der Hand einiger neuerer Arbeiten. Dtsch. med. Wschr. 1927, 14. — Bonhoeffer, K. u. W. His: Beurteilung, Begutachtung und Rechtsprechung bei den sogenannten Unfallneurosen. Leipzig 1926. Siehe auch Zbl. Neur. 42, 909 (1926). — Borries, v. Th., A. Jentzer et Portmann: Die paradoxen Vestibularisreaktionen bei den Schädelverletzungen. Rev. d'Otol. etc. 10, 547 u. 574 (1932); Französisch; Ref. Zbl. Neur. 67, 259 (1933). — Bortnik, N.: Über traumatischen Parkinsonismus. Nevropat. i t. d. 5, 1469 (1936); Russisch; Ref. Zbl. Neur. 84, 171 (1937). — Bostroem, A.: Über traumatische Hirnschädigungen. Wien. klin. Wschr. 1930 I, 129. — Die traumatischen Hirnschädigungen. Handb. Innere Med. V, 3. Aufl. Berlin 1939. — Botch, O.: Das Lungenödem bei Verletzungen des Zentralnervensystems. Wien. klin. Wschr. 1931 II, 1396. — Bouchet, M.: Über objektive Merkmale des Schwindels bei Schädelverletzten. Ann. Méd. lég. etc. 14, 807 (1934); Französisch; Ref. Zbl. Neur. 76, 414 (1935). — Bouman, L. u. A. A. Grünbaum: Experimentalpsychologische Untersuchungen zur Aphasie und Paraphasie. Z. Neur. 96, 481 (1925). — Bréhant, J.: Traumatischer Diabetes insipidus. J. de Chir. 55, 205 (1940); Französisch; Ref. Zbl. Neur. 97, 708 (1940). — Brenner, F., H. Coppez, G. Hicguet et P. Martin: Das späte Komotionssyndrom bei den geschlossenen Schädelverletzungen. Rev. d'Otol. etc. 10, 161 (1932); Französisch; Ref. Zbl. Neur. 65, 611 (1933). — Breslauer-Schück, F.: Physiologische Betrachtungen zur Lehre von der Gehirnerschütterung. Bruns Beitr. klin. Chir. 121, 590 (1921). — Brodmann, K.: Zur Neurologie der Stirnhirnschüsse. Münch. med. Wschr. 1915, 1120. — Brousseau, A.: Posttraumatische diencephale Epilepsie. Rev. neur. 41 I, 957 (1934); Französisch; Ref. Zbl. Neur. 74, 726 (1935). — Bruchsch, W. L. and M. de Armond: Das Parkinsonsyndrom infolge Trauma. J. nerv. Dis. 81, 531 (1935); Englisch; Ref. Zbl. Neur. 78, 153 (1936). — Brun, R.: Verlauf und Spätfolgen der Schädel- und Gehirntraumen. Schweiz. Arch. Neur. 31, 182 (1933). — Die Neurosen nach Schädeltraumen. Schweiz. Arch. Neur. 41, 269 (1938). — Brunner, H.: Pathologie und Klinik der Erkrankungen des Innenohres nach stumpfen Schädeltraumen. Mschr. Ohren- usw. Heilk. 59, 697, 763 u. 922 (1925). — Ohr und Schädeltrauma. Wien. klin. Wschr. 1934 I, 114. — Störungen der Funktionen des Ohres nach Gehirnerschütterung. Laryngoscope 50, 921 (1940); Englisch; Ref. Zbl. Neur. 99, 572 (1941). — Bsteh, O. u. F. Driak:

Zur Klinik der *Commotio cerebri*. Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. Bd. 41, 182 (1928). — Büch, E.: Der Mucksche Adrenalinsondenversuch bei Schädeltraumen. Z. Hals usw. Heilk. 35, 548 (1934). — Bumke, O.: Die Diagnose der Geisteskrankheiten. Wiesbaden 1919. — Bürger-Prinz, H.: zit. n. Reichardt, M.: Hirnstamm und Seelisches. Fortschr. Neur. 16, 81 u. 97 (1944), Originalarbeit in Mschr. Psychiatr. 85. — Busch, A.: Über die geistige Arbeitsleistung Hirnverletzter und ihre Beeinflussung durch körperliche Anstrengungen. Z. Neur. 40, 282 (1918). — Busemann, A.: Psychologische Untersuchungen an Hirnverletzten. I. Die Persönlichkeit des Hirnverletzten. Nervenarzt 18, 337 (1947). II. Einfallsarmut nach Hirnverletzung. Arch. Psychiatr. 118—179, 638 (1948). — III. Verflachung und Verengung des Erlebnisses. Nervenarzt 19, 120 (1948). — Behinderungen der Intelligenz und Denkstörungen als Dauerfolgen von Hirnverletzungen. Med. Klin. 1947, 413. — Antriebsmangel im Denken als Folge von Hirnverletzung. Dtsch. med. Wschr. 1947, 601. — Büssow, H.: Postencephalitischer Parkinsonismus ausgelöst durch Hirntrauma? Nervenarzt 14, 126 (1941). — Castex, M. R.: Das Zentralnervensystem und die Regulierung der Blutformel. Prensa méd. argent. 18, 339 (1931); Spanisch; Ref. Zbl. Neur. 62, 724 (1932). — Cazzamali, P.: Die Veränderungen des Zuckers in Blut und Liquor der Schädel- und Gehirntraumatischer. Clinica chir. N. s. 7, 825 (1931); Italienisch; Ref. Zbl. Neur. 62, 383 (1932). — Cedermark, J.: Über Verlauf, Symptomatologie und Prognose kraniocerebraler Verletzungen. Klinisch-statistische Analyse eines Materials von durch stumpfer Gewalt Verletzten. (Acta chir. scand. (Stockh.) Bd. 86, Suppl.-Nr. 75) Stockholm 1942. — Christian, P. u. W. Schmitz: Untersuchungen von Sehirnverletzten mit optischen Periodenreizen. Dtsch. Z. Nervenheilk. 154, 81 (1942). — Claude, H., A. Lamache et G. Dubar: Der Liquor cerebrospinalis bei den Folgeerscheinungen von Kopfverletzungen ohne Fraktur. Paris méd. 18, 271 (1928); Französisch; Ref. Zbl. Neur. 50, 644 (1928). — Clivio, C.: Asthma bronchiale bei Hirnverletzten. Cervello 5, 365 (1926); Italienisch; Ref. Zbl. Neur. 46, 618 (1927). — Conkey, Ruth C.: Psychologische Störungen bei Kopfverletzungen. Arch. of Psychol. 232, 1 (1938); Englisch; Ref. Zbl. Neur. 95, 532 (1940). — Conrad, K.: Über den Begriff der Vorgestalt und seine Bedeutung für die Gehirnpathologie. Nervenarzt 18, 289 (1947). — Über differentiale und integrale Gestaltfunktion und den Begriff der Protopathie. Nervenarzt 19, 315 (1948). — Strukturanalysen hirnpathologischer Fälle. 3. Mitt. Über den Gestaltwandel der Sprachleistung bei einem Fall von corticaler motorischer Aphasie. Arch. Psychiatr. 179, 502 (1948). — 4. Mitt. Über subcorticale motorische Aphasie. Arch. Psychiatr. 180, 54 (1948). — 5. Mitt. Über die Brocasche motorische Aphasie. Dtsch. Z. Nervenheilk. 158, 132 (1948). — 6. Mitt. Zum Problem der Leitungsaplasie. Dtsch. Z. Nervenheilk. 159, 188 (1948). — 7. Mitt. Über Gestalt- und Funktionswandel bei der sensorischen Aphasie. Arch. Psychiatr. 181, 53 (1948). — Conreux, C.: Ein Fall von posttraumatischem Parkinsonismus. J. belge Neur. 35, 663 (1935); Französisch; Ref. Zbl. Neur. 80, 711 (1936). — Coppez, H.: Okuläre Spätsymptome nach Herdverletzungen bei den geschlossenen Schädelverletzungen. Rev. d'Otol. etc. 10, 647 (1932); Französisch; Ref. Zbl. Neur. 69, 142 (1934). — Cords, R.: Nystagmus und Schädeltrauma. Klin. Mbl. Augenheilk. 83, 180 (1929). — Cosack, H.: Kriminogene Persönlichkeitsveränderungen durch Stirnhirnschaden. Arch. Psychiatr. 105, 241 (1936). — Courville, C. B. and T. S. Kimball: Histologische Beobachtungen an einem alten Fall von Hirnschußwunde. Arch. of Path. 17, 10 (1934); Englisch; Ref. Zbl. Neur. 72, 286 (1934). — Credner, L.: Klinische und soziale Auswirkungen von Hirnschädigungen. Z. Neur. 126, 721 (1930). — Crouzon, O. et L. Justin-Besancon: Traumatischer Parkinsonismus. Presse méd. 1929 II, 1325; Französisch; Ref. Zbl. Neur. 55, 781 (1930). — Dainelli, M.: Die Senkungsgeschwindigkeit der roten Blutkörperchen bei Schädel- und Hirnverletzungen. Clinica chir. 10, 152 (1934); Italienisch; Ref. Zbl. Neur. 72, 762 (1934). — Danson, J. G.: Über Hirnverletzungen und ihre Folgen. Troc. roy. Soc. Med. 33, 51 (1939); Englisch; Ref. Zbl. Neur. 97, 104 (1940). — David, M. et L. Stühe: Die encephalographische Luftfüllung auf lumbalem Wege bei Folgen von Schädeltraumen. Diagnostische Bedeutung. Bull. Soc. Radiol. méd. France 23, 289 (1935); Französisch; Ref. Zbl. Neur. 77, 605 (1935). — Davidson, E. C. and C. J. Allen: Die Blutzuckerkurve bei Kopfverletzungen. Bull. of the Johns Hopkins hosp. 37, 217 (1925); Englisch; Ref. Zbl. Neur. 43, 218 (1926). — Davidson, M.: Die Opticusatrophien nach indirektem Trauma. Amer. J. Ophthalm. 21, 6 (1938); Englisch; Ref. Zbl. Neur. 90, 399 (1938). — Degen: Verletzungen des Gehirns. Neue dtsh. Chir. 18, 126 (1920). — Demme, H.: Eiweißbefunde im Liquor von Schädeltraumatikern. Ein Beitrag zur Frage der Begutachtung von Kopfverletzten. Med. Klin. 1930 I, 590. — Die organisch-neurologischen Folgeerscheinungen nach stumpfen Kopfverletzungen. Med. Klin. 1938 II, 1179. — Traumatische Hirnschäden. Fischer und Möllneus: Das ärztliche Gutachten im Versicherungswesen. Leipzig 1939. — Liquor. Fortschr. Neur. 11, 205 (1939) und 13, 26 (1941). — Dereux, J.: Das subjektive Syndrom der Hirngeschädigten. Bull. méd. 1939, 707; Französisch; Ref. Zbl. Neur. 97, 707 (1940). — Desogus, V.: Störungen des Geschlechtstriebes bei den Kriegsverletzten. Z. Sexualwissensch. 8, 177 (1921). — Despons, J.: Das Labyrinthyndrom bei postcommotionellen Schädigungen. Rev. de Laryng. etc. 61, 289 (1940); Französisch; Ref. Zbl. Neur. 101, 207 (1942). — Diem, O.: Zur Katamnese nach Kopfverletzungen. Schweiz. Arch. Neur. 32, 18 (1933). — Dimitri, V. u. F. M. Cia: Traumatischer Parkinsonismus. Rev. neur. Buenos Aires 2, 403 (1938); Spanisch; Ref. Zbl. Neur. 93, 700 (1939). — Dimitrijevič, D. T.: Beitrag zur Kenntnis der traumatischen Narkolepsie. Med. Pregl. 9, 47; Serbokroatisch; Ref. Zbl. Neur. 73, 345 (1934). — Dohr, J.: Die Funktionen des Stirnhirns und die Symptomatologie der Stirnhirnverletzungen. Ein Beitrag zur Klinik der Stirnhirnverletzten. Med. Diss. Bonn 1930. — Domnick, O.: Zur Diagnostik der traumatischen Hirnschädigungen. Nervenarzt 14, 300 (1941). — Dragotti, G.: Das nervöse Syndrom nach Gehirnerschütterungen.

Contrib. dell'Italia al V. Congr. intern. med. per gli infortuni del lavoro ecc. 1, 363 (1929); Italienisch; Ref. Zbl. Neur. 59, 864 (1931). — Drigalski, W. v.: Über Parkinsonismus als Unfallfolge. Klin. Wschr. 1936 II, 1306. — Dubitscher, F.: Dynamometrische Untersuchung von Hirnverletzten. Mschr. Psychiatr. 77, 177 (1930). — Dunsing, F.: Die Alpha-Wellenaktivierung als Herdsymptom im Elektrencephalogramm. Nervenarzt 19, 544 (1948). — Dvoracek und Fink zit. n. Zillig, G.: Die traumatische Hirnleistungsschwäche. Nervenarzt 19, 206 (1948). — Ederle, W.: Zur Bewertung des nichtgefüllten Encephalogramms. Nervenarzt 17, 129 (1944). — Eeg-Olofsson, R.: Allgemeinbeschwerden als Folge von Schädeltraumen besonders mit Rücksicht auf das Vorkommen von Liquorveränderungen. Sv. Läk. sällsk. Hdl. 57, 173 (1931); Schwedisch; Ref. Zbl. Neur. 62, 383 (1932). — Eilers, H., H. Goldeck u. G. Herrnring: Leukozytenschwankungen und statistische Fehlerbreite. Dtsch. med. Wschr. 1949, 267. — Eliasberg, W.: Zur Frage des traumatischen Parkinsonismus. Münch. med. Wschr. 1930 II, 1940. — Eliasberg, W. u. E. Feuchtwanger: Zur psychologischen und psychopathologischen Untersuchung und Theorie des erworbenen Schwachsinn. Z. Neur. 75, 516 (1922). — Essser, A.: Die Verletzungen der Hirnrinde bei stumpfer Gewalteinwirkung auf den Schädel mit besonderer Berücksichtigung des forensischen und unfallpathologischen Standpunktes. Dtsch. Z. gerichtl. Med. 20, 588 (1933). — Entstehung, Lokalisation und „Vernarbung“ von Hirnrindenverletzungen bei stumpfer Gewalt. Mschr. Unfallheilk. 40, 385 (1933). — Die Bedeutung der pathologischen Anatomie bei traumatischen Hirnveränderungen für die praktische Begutachtung lebender Kopfverletzter. Münch. med. Wschr. 1935, 1164. — Die Wichtigkeit ausführlicher Erstbefunde des praktischen Arztes für die spätere Beurteilung von Schädelhirnverletzten. (Dargestellt an klinischen und pathologisch-anatomischen Erörterungen.) Med. Klin. 1935 II, 1001. — Faber, W. u. R. Jung: Über Geschmacksstörungen bei Hirnverletzten und das Syndrom Anosmie-Ageusie. Nervenarzt 18, 530 (1947). — Falta zit. n. Feuchtinger, O.: Konträre und paradoxe Reaktionen als Folge diencephal-hypophysärer Regulationsstörungen. Nervenarzt 16, 428 (1943). — Faust: Zur Symptomatologie der posttraumatischen Psychosen. Zbl. Neurochir. 1944. — Feuchtinger, O.: Hypothalamus, vegetatives Nervensystem und innere Sekretion. Berlin und Wien 1943. — Konträre und paradoxe Reaktionen als Folge diencephal-hypophysärer Regulationsstörungen. Nervenarzt 16, 428 (1943). — Fortschritte auf dem Gebiet der inneren Sekretion. Med. Klin. 1947, 2 und 48. — Feuchtwanger: Die Funktionen des Stirnhirns, ihre Pathologie und Psychologie. Berlin 1923. — Feuchtwanger, E. und K. Roman-Goldzieher: Handschriftenuntersuchungen an Hirnverletzten. Veränderungen der Schrift durch umschriebene Hirnfunktionsstörungen. Schweiz. Arch. Neur. 34, 38 (1934). — Fleck, U.: Neurologisch-psychiatrische Beurteilung von Schädelverletzungen. Mschr. Unfallheilk. 41, 1 (1934). — Foerster, O.: Encephalographische Erfahrungen. Z. Neur. 94, 512 (1925). — Foerster, O. u. O. Gagel: Ein Fall von Ependymzyste des 3. Ventrikels. Ein Beitrag zur Frage der Beziehungen psychischer Störungen zum Hirnstamm. Z. Neur. 149, 312 (1933). — Foerster, O. O. Gagel u. W. Mahoney: Vegetative Regulationen. Vortr. Dtsch. Ges. inn. Med. Wiesbaden. 49. Kongr. 1937, Ref. Zbl. Neur. 87, 320 (1938). — Foerster, O. u. W. Penfield: Der Narbenzug am und im Gehirn bei traumatischer Epilepsie in seiner Bedeutung für das Zustandekommen der Anfälle und für die therapeutische Bekämpfung derselben. Z. Neur. 125, 475 (1930). — Franceschetti, A., u. M. Klingler: Die posttraumatische Encephalopathie. Ophthalmologischer Teil. Schweiz. Arch. Neur. 50, 267 (1943). — Frank, E.: Pathologie des vegetativen Systems. Handb. Neur. VI Berlin 1936. — Frank, H.: Über Funktionsprüfungen bei Hirnverletzten. Z. angew. Psychol. 19, 171 (1921). — Franz, C.: Zur Begriffsbestimmung der Commotio und Contusio cerebri. Zbl. Chir. 1938, 1378. — Friedman, E. D.: Kopfverletzungen. III. Encephalographische Untersuchungen. Arch. of Neur. 27, 791 (1932); Englisch; Ref. Zbl. Neur. 65, 320 (1933). — Friedmann, H.: Zur Lehre von den Folgezuständen nach Hirnerschütterungen. Dtsch. med. Wschr. 1891, Nr. 39. — Über eine besonders schwere Form von Folgezuständen nach Gehirnerschütterung und über den vasomotorischen Symptomenkomplex. Arch. Psychiatr. 23, 230 (1892). — Weiteres über den vasomotorischen Symptomenkomplex nach Kopferschütterungen. Münch. med. Wschr. 1893, Nr. 20. — Frowein, R., u. G. Harter: Über pharmakodynamische Reizversuche bei Hirnverletzten unter besonderer Berücksichtigung der Konstitutionstypen. Bericht über den Kongreß für Neurologie und Psychiatrie Tübingen 1947. — Über Grundumsatzsteigerungen nach Hirnverletzung und deren Beziehung zur Größe des 3. Ventrikels und zum Commotionssyndrom. Klin. Wschr. 1948, 79. — Fuhry, H.: Akinesen nach Commotionen und Schädelbasisfrakturen. Med. Diss. Köln 1934. — Gagel, O.: Symptomatologie der Erkrankungen des Hypothalamus. Handb. Neur. V Berlin 1936. — Gamber, E.: Die Stellung des Zwischenhirns im psychozerebralen Apparat. Med. Klin. 1931 I, 41. — Zur Frage der Commotio und Contusio cerebri. Med. Klin. 1936 II, 1353. — Zum Problem der Commotio cerebri. a) Gibt es eine Commotio cerebri ohne Bewußtseinsstörung? b) Kann eine Commotio cerebri tödlich enden? Mschr. Psychiatr. 99, 542 (1938). — Gariépy, L. H.: Zwei Fälle von Diabetes mellitus nach Schädeltrauma. Un. méd. Canada 65, 455 (1936); Französisch; Ref. Zbl. Neur. 83, 268 (1937). — Gausp, R. jr.: Die Beziehungen vom Zwischenhirn zur Hypophyse in der morphologischen und experimentellen Forschung. Fortschr. Neur. 13, 257 (1941). — Geipel, P.: Über eigentümliche Schlafanfälle (Narkolepsie) nach Trauma. Mschr. Unfallheilk. 32, 208 (1925). — Gerhartz, H.: Lumbaldrucksteigerung als Spätfolge von Schädelverletzungen. Med. Klin. 1929 II, 1240. — Chronische traumatische Gehirnschädigungen. Dtsch. Z. Nervenheilk. 120, 8 (1931). — Geringer, J.: Über die Schwierigkeiten bei der Begutachtung alter ausgeheilte Kriegsverletzungen. Beitr. gerichtl. Med. 9, 176 (1929). — Gierlich: Paralysis agitata und Trauma. Med. Klin. 1920, 1054. —

Giese: Die Dreiwortmethode bei der Intelligenzprüfung. *Z. exp. Psychol.* 14, 524 u. 550 (1913). — Das psychologische Übungszimmer. *Z. Neur.* 58, 133 (1920). — Psychotechnische Eignungsprüfungen an Erwachsenen. Langensalza 1920. — Über Grundlagen der psychologischen Eignungsprüfung. *Z. Neur. Ref. u. Erg.* 20, 338 (1920). — Zur Untersuchung der praktischen Intelligenz. *Z. Neur.* 59, 64 (1920). — Zur Bewährung psychologischer Gutachten bei Hirnverletzten. *Dtsch. Psychol. Bd. 3* H. 4 (1921). — Ginsburg, S. A.: Stammsyndrome bei *Commotio cerebri*. *Nevropat. i t. d.* 6, 135 (1937); Russisch; Ref. *Zbl. Neur.* 88, 398 (1938). — Ginzberg u. Heilmeyer: zit. n. Hoff, F.: Über die zentralnervöse Blutregulation. *Fortschr. Neur.* 8, 299 (1936). — Gissel, H.: Über Störungen des Kohlehydratstoffwechsels bei traumatischen Hirnschädigungen. *Chirurg* 5, 6 (1933). — Glaser, M. A. and F. P. Strafer: Schädel- und Gehirnverletzungen und ihre Folgezustände. *J. amer. med. Assoc.* 98, 271 (1932); Englisch; Ref. *Zbl. Neur.* 65, 318 (1933). — Goldstein, K.: Die Auffällerscheinungen bei Schußverletzungen des Gehirns und ihre Behandlung. *Jahresber. Neur. u. Psychiatr.* 19, 14 (1915). — Über körperliche Störungen bei Hirnverletzten. II. Über Störungen der Vasomotilität, des Pulses, des Blutbildes, des Blutdrucks, der Temperatur bei Hirnverletzten. *Münch. med. Wschr.* 1917 II, 1249. — Die Behandlung, Fürsorge und Begutachtung bei Hirnverletzten. Leipzig 1918. — Über die Rentenfestsetzung bei Folgen von Hirnverletzungen. Dienstbeschädigung und Rentenversorgung. Jena 1918. — Über den Einfluß von Sprachstörungen auf das Verhalten gegenüber Farben. *7. Psychol. Kongr. Marburg* 1921. *Zbl. Neur.* 25, 559 (1921). — Beobachtungen über Veränderungen des Gesamtverhaltens bei Gehirnschädigung. *Mschr. Psychiatr.* 68, 217 (1928). — Zusammenfassende Darstellung der Arbeiten der Goldsteinschen Schule in: Goldstein, K.: Der Aufbau des Organismus. Den Haag 1934. — Goldstein, K., u. F. Reichmann: Über praktische und theoretische Ergebnisse aus den Erfahrungen an Hirnschußverletzten. *Erg. inn. Med.* 1920. — Gopenchajen, J.: Über Veränderungen im Gehörorgan bei stumpfen Schädelverletzungen. *Polska Gaz. lek.* 1939, 138; Fölnisch; Ref. *Zbl. Neur.* 94, 123 (1939). — Gordon, A.: Verspätet auftretende organische Erkrankungen des Nervensystems und die Einschätzung der Erwerbsunfähigkeit. *Ann. int. Med.* 4, 1313 (1931); Englisch; Ref. *Zbl. Neur.* 61, 259 (1932). — Götze, W.: Über Beziehungen zwischen hirnelektrischen und encephalographischen Befunden bei Hirnverletzten. *Zbl. Neurochir.* 1943. — Grahe, K.: Hirn und Ohr. Leipzig 1937. — Griesheim, M. Chr. v.: Über zwei Fälle von essentieller Hypertonie nach *Commotio cerebri*. *Med. Diss. Jena* 1932. — Gronwald, G.: Schädelunfall — Commotionsneurose oder traumatischer Basedow. *Ein Gutachten. Arch. klin. Chir.* 178, 207 (1933). — Gross, D.: Hypophyse und Schädeltrauma. *Arch. Psychiatr.* 111, 619 (1940). — Gross, W.: Ein akut entstandener Fall von Parkinson nach Unfall im Rangierdienst. *Z. Bahnärzte* 27, 186 (1932). — Grotjahn, M.: Klinik und Bedeutung akinetischer Zustände nach Luftfüllung des 3. Ventrikels. *Mschr. Psychiatr.* 93, 121 (1936). — Grünbaum, St.: Das Trauma in der Ätiologie des Parkinsonsyndroms. *Med. Diss. Erlangen* 1933. — Grundies, M.-L.: Über Spätfolgen nach stumpfen Schädeltraumen. *Med. Diss. Freiburg i. Br.* 1940. — Grünthal, E.: Über die Diagnose der traumatischen Hirnschädigungen. *Schweiz. med. Wschr.* 1935 I, 277. — Über die Erkennung der traumatischen Hirnverletzungen. (*Abh. Neur. usw. H. 76*) Berlin 1936. — Günther, H.: Umweltbedingte zeitliche Schwankungen der physiologischen Richtwerte des Blutes. *Dtsch. med. Wschr.* 1949, 264. — Gurdjian, E. S. and J. E. Webster: Akute physiologische Reaktionen bei experimentellen Schädeltraumen unter besonderer Berücksichtigung des Mechanismus des Todes nach dem Trauma. *Surgery* 1944, 16; Englisch; Ref. *Dtsch. med. Wschr.* 1946, 195. — Güttich, A.: Ohr und Nervensystem. *Z. Neur.* 165, 148 (1939). — Guttman, E.: Zur Symptomatologie der Hirnkontusion. Die mangelnde Ernstwertung der eigenen Krankheitserscheinungen. *Nervenarzt* 4, 207 (1931). — Härtel, R., u. W. Ederle: Genuine und symptomatische Epilepsie im Rorschachschen Formdeuteversuch. *Z. Neur.* 176, 640 (1943). — Hartleben: Beitrag zur Frage der Hypertension als Folge von Gehirnerschütterung. *Zbl. inn. Med.* 1934, 1041. — Hassler, R., zit. n. Jung, R.: Symposium über die Grundlagen der Hirnpathologie. *Nervenarzt* 19, 518 (1948). — Hauptmann, A.: Die Objektivierung postkommotioneller Beschwerden durch das Encephalogramm. *Zbl. Neur.* 48, 846 (1928). — Ist Erschütterung des Gehirns Gehirnerschütterung? Ist *Commotio* und *Contusio* dasselbe? *Arch. Psychiatr.* 101, 805 (1934). — Head, H.: Aphasie und verwandte Sprachstörungen. Cambridge 1926. Englisch. — Hebel: Arbeitstherapeutische Erfahrungen. Leipzig 1940. — Heep, W.: Die Darstellung von Narbensträngen in den Hirnkammern und Narben der Ventrikelwände im Encephalogramm. *Nervenarzt* 19, 333 (1948). — Heger, M.: Diabetes und Trauma. *Scalpel* 74, 643 (1921); Französisch; Ref. *Zbl. Neur.* 26, 563 (1921). — Heidrich, L.: Zur Diagnose der Commotionsneurosen. *Arch. klin. Chir.* 142, 772 (1926). — Zur Frage der sogenannten traumatischen Neurosen. (*Postkommotionelles nervöses Syndrom*.) *Bruns Beitr. klin. Chir.* 137, 623 (1926). — Heilmeyer, L.: Das Blut. Lehrbuch der speziellen Pathologischen Physiologie. 4. Aufl. Jena 1942. — Helmsmoortel, J. jr.: Die kranio cerebralen Traumen und ihre Beziehungen zur Otologie. *Bull. Soc. belge O. etc.* 1940, 27; Französisch; Ref. *Zbl. Neur.* 101, 592 (1942). — Helmsmoortel, J. jr., u. R. Nyssen: Zusammentreffen von völliger Anosmie und Ageusie bei den Schädelhirnverletzungen. *Rev. otol. etc. y Cir. neur. sud-amer.* 10, 171 (1935); Spanisch; Ref. *Zbl. Neur.* 79, 141 (1936). — Helmsmoortel, J. jr., R. Nyssen et R. Thienpont: Die Geruchsstörungen bei Schädelgehirnverletzungen. *Rev. d'Otol. etc.* 11, 489 (1933); Französisch; Ref. *Zbl. Neur.* 70, 156 (1934). — Über einen Fall vollständiger Anosmie und Ageusie nach Trauma. *J. belge Neur.* 34, 226 (1934); Französisch; Ref. *Zbl. Neur.* 73, 720 (1934). — Sechs Fälle von Anosmie — Ageusie auf traumatischer Grundlage. *Acta psychiatr. (Kopenh.)* 11, 251 (1936); Französisch; Ref. *Zbl. Neur.* 85, 141 (1937). — Hess, W. R.: Über die Wechselbeziehungen zwischen psychischen und

vegetativen Funktionen. Schweiz. Arch. Neur. 15, 260 (1924) u. 16, 36 u. 285 (1925). — Funktionsgesetze des vegetativen Nervensystems. Klin. Wschr. 1926, 1353. — Beiträge zur Physiologie des Hirnstamms. 1. Teil. Die Methodik der lokalisierten Reizung und Ausschaltung subcorticaler Hirnabschnitte. Leipzig 1932. 2. Teil. Das Zwischenhirn und die Regulation von Kreislauf und Atmung. Leipzig 1938. — Plastizitätslehre und Lokalisationsfrage. Verh. dtsch. Ges. inn. Med. 1934, 212. Ref. Zbl. Neur. 74, 597 (1935). — Hypothalamus und die Zentren des autonomen Nervensystems: Physiologie. Arch. Psychiatr. 104, 548 (1936). — Über experimentelle Untersuchungen des vegetativen Nervensystems. Med. Klin. 1938 I, 323. — Vegetatives Nervensystem. Fragen der Organisation; der Begriffe und Bezeichnungen. Schweiz. Arch. Neur. 50, 88 (1942). — Heyde, W.: Zur Frage des traumatischen Parkinsonismus, zugleich ein Beitrag zur Kenntnis extrapyramidal-motorischer Störungen nach Hirnverletzungen. Arch. Psychiatr. 97, 600 (1932). — Zur Liquordiagnostik nach Schädeltraumen. Arch. orthop. Chir. 35, 31 (1934). — Hirsch, O.: Blutzuckerbelastungsproben zur blutchemischen Fundierung der Körperbautypen. Z. Neur. 140, 710 (1932). — Hoff, F.: Über die zentralnervöse Blutregulation. Fortschr. Neur. 8, 299 (1936). — Vegetatives Nervensystem und innere Sekretion. Lehrbuch der speziellen Pathologischen Physiologie. 4. Aufl. Jena 1942. — Horányi-Hechst, B.: Traumatische Hypothalamusschädigungen. Confinia neur. (Basel) 3, 266 (1941); Englisch: Ref. Zbl. Neur. 100, 444 (1941). — Die Pathologie des hypothalamisch-hypophysären Systems. Fortschr. Neur. 16, 175 (1944). — Horn, P.: Über nervöse Erkrankungen nach Eisenbahnunfällen. Bonn 1913. — Über Symptomathologie und Prognose der cerebralen Commotionen. Z. Neur. 34, 206 (1916). — Hügelmann: Die Commotio cerebri und ihre Bewertung. Münch. med. Wschr. 1929 II, 1634. — Jäger, F.: Commotio und Contusio cerebri Unsere heutigen Anschauungen darüber, die Abgrenzung der beiden Zustände gegeneinander, ihre Klinik, Therapie und die möglichen Folgezustände. Med. Welt 1941, 583. — Jaensch, P. A.: Fusionsstörungen nach Gehirnerschütterungen. Klin. Mbl. Augenheilk. 94, 470 (1935). — Jakob: Experimentelle traumatische Schädigungen des Zentralnervensystems mit besonderer Berücksichtigung der Commotio cerebri und Commotionen. Z. Neur. Ref. u. Erg. 6, 441 (1913). — Zur Klinik und Pathologie der postcommotionellen Hirnchwäche. Münch. med. Wschr. 1918, 932. — Janzen, R., zit. n. Bodechtel, G.: Anatomie, Physiologie, Pathologie und Klinik der zentralen Anteile des vegetativen Nervensystems. Fortschr. Neur. 10, 51 (1938). — Das Wesen der gedeckten Hirnverletzungen durch Geschosse. Nervenarzt 18, 474 (1947). — Jehn, W.: Zur Frage des objektiven Nachweises funktioneller Folgerscheinungen von Hirntraumen. Bemerkungen zu der Arbeit von Kretschmer (1), Voss (2) und Kehrer (3). Dtsch. med. Wschr. 1933 II, 1054. — Jentzer, A.: Posttraumatische Hirnstörungen. Schweiz. Arch. Neur. 50, 371 (1943). — Jores u. Beck zit. n. Bodechtel, G.: Anatomie, Physiologie, Pathologie und Klinik der zentralen Anteile des vegetativen Nervensystems. Fortschr. Neur. 10, 51 (1938). — Isserlin, A.: Angioneurotische Störungen und Hirnverletzung. Heilung unter Insulineinfluß. Arch. Psychiatr. 87, 845 (1929). — Isserlin, M.: Über die Beurteilung und Behandlung der Folgen von Hirnschädigungen. Z. ärztl. soz. Versorgungsw. 2, 9 (1922). — Über die Bedeutung der Erfahrungen an Kriegshirngeschädigten. Nervenarzt 3, 569 (1930). — Isserlin, M., Gräfin Kuenburg, M. v., u. Hofbauer: Zur Pathologie der Beziehungen zwischen Sprechen und Denken. Zbl. Neur. 47, 252 (1927). — Jungmichel, G., u. E. Müller: Alkoholresorption und Alkoholverbrennung bei Schädeltraumen. Dtsch. Z. gerichtl. Med. 28, 75 (1937). — Kaila, M.: Über die Spätfolgen der Hirnverletzungen. Duodecim (Helsinki) 53, 586 (1957); Finnisch: Ref. Zbl. Neur. 87, 93 (1938). — Kalkoff, K.: Bericht über Reihenuntersuchungen an 40 schweren Schädelhirnverletzten mit dem Muckschen Adrenalinsondenversuch. Z. Hals- usw. Heilk. 28, 578 (1931). — Käslin, W.: Postencephalitische und sonstige Parkinsonismen nach Trauma. Med. Diss. Basel 1935. — Kat, W. de: Über objektiv kontrollierbare Erscheinungen nach Commotio cerebri. Psychiatr. Bl. 37, 105 (1933); Holländisch: Ref. Zbl. Neur. 69, 141 (1934). — Commotio cerebri. (Van Gorcums' med. bibl. Bd. 27) Assen 1935. — Katzenstein, E.: Veränderungen der Pupillenform bei Commotio und Contusio cerebri. Schweiz. Arch. Neur. 27, 1 (1931). — Kawenoki, R.: Der neurologische Befund bei der posttraumatischen Encephalose mit besonderer Berücksichtigung der sogenannten „Mikrosymptome“. Med. Diss. Zürich 1937. — Kehrer, F.: Das Problem der sogenannten traumatischen Encephalographie. Dtsch. med. Wschr. 1933 I, 157, 206 u. 244. — Kindler, W.: Geruchstörungen nach Schädelverletzung, ihre medizinische und soziale Bedeutung. Med. Welt 1936, 150. — Klein, R., u. A. Kral: Zur Frage der Pathogenese und Psychopathologie der amnestischen Symptomenkomplexe nach Schädeltrauma. Z. Neur. 149, 134 (1934). — Kleist, K.: Zur Entschädigungsfrage bei den sogenannten Unfallneurosen. Klin. Wschr. 1927, 1317. — Gehirnpathologische und lokalisierte Ergebnisse. V. Mitt.: Das Stirnhirn im engeren Sinne und seine Störungen. Z. Neur. 131, 442 (1931). — Gehirnpathologie. Leipzig 1934. — Störungen des Denkens und ihre hirnpathologischen Grundlagen. Gegenwartsprobleme der psychiatrischen und neurologischen Forschung. Herausgegeben von Ch. H. Roggenbau. Stuttgart 1939. — Kloos, G.: Anleitung zur Intelligenzprüfung und ihrer Auswertung. 2. Aufl. Jena 1943. — Kluge, A.: Trauma und Parkinsonismus. Z. Neur. 117, 1 (1928). — Knauer, A.: Zur Erkennung und Begutachtung der Hirnerschütterung und ihrer Spätfolgen. M-schr. Unfallheilk. 36, 337 (1929). — Knauer, A., u. E. Enderlen: Die pathologische Physiologie der Hirnerschütterung nebst Bemerkungen über verwandte Zustände. J. Psychol. u. Neur. 29, 1 (1922). — Köbcke, H.: Das Schädel-Hirntrauma. Leipzig 1944. — Koch, J. de: Studien über Veränderungen des Gehörorgans, insbesondere Störungen der Innenohrfunktion nach Schädelunfällen mit und ohne Verletzung des Schläfenbeins. Fortlaufende Untersuchungen von 146 Schädelverletzten. Arch. Ohr- usw. Heilk. 137, 105 (1933). — Kocher: Hirnerschüt-

terung, Hirndruck und chirurgische Eingriffe bei Hirnkrankheiten. Wien 1901. — Koeppen zit. n. Zillig, G.: Die traumatische Hirnleistungsschwäche. *Nervenarzt* 19, 206 (1948). — Körge zit. n. Feuchtinger, O.: Konträre und paradoxe Reaktionen als Folge diencephal-hypophysärer Regulationsstörungen. *Nervenarzt* 16, 428 (1943). — Kraepelin: Psychiatrie. 8. Auflage Leipzig 1910. — Kral, A.: Ein weiterer Beitrag zur Klärung der Pathogenese und Pathophysiologie der Commotio psychose. *Arch. Psychiatr.* 101, 729 (1934). — Zur Pathophysiologie der Commotio cerebri. *Med. Klin.* 1935 II, 876 u. 910 — Kretschmer, E.: Über psychogene Wahnbildung bei traumatischer Hirnchwäche. *Z. Neur.* 45, 272 (1919). — Kretschmer, W.: Beitrag zur Frage des traumatischen neurogenen Diabetes. *Arch. orthop. u. Unfallchir.* 36, H. 4 (1936). — Krusch, H.: Die organischen psychisch-nervösen Hirnerschütterungsfolgen und ihre Differentialdiagnose. *Dtsch. med. Wschr.* 1927 II, 735. — Kuenburg, M. Gräfin: Über das Erfassen einfacher Beziehungen an anschaulichem Material bei Hirngeschädigten, Insbesondere bei Aphasien. *Z. Neur.* 85, 120 (1923). — Zuordnungsversuche bei Gesunden und Sprachgestörten. Denkform und Denkrichtung im spontanen Verhalten. *Arch. Psychol.* 76, 257 (1923). — Kühne, W.: Die Reaktion des Gehirns auf Kopfverletzungen. *Msschr. Unfallheilk.* 41, 121 (1934). — Kuntzen: Serienuntersuchungen nach Gehirnerschütterung. *Arch. klin. Chir.* 186, 322 u. 80 (1936). — Kuras, B.: Sympathicusreizversuche an den Konstitutionen. *Z. Neur.* 168, 415 (1940). — Langede, A.: Die Schwankungen der Arbeitskurve bei Normalen und Hirnverletzten. *Z. Neur.* 58, 116 (1920). — Langraf, F.: Über den Wert der Vestibularisuntersuchung bei dem posttraumatischen Syndrom. *Schweiz. med. Wschr.* 1948, 169. — Lapidari, M., L. Mucchi e V. Porta: Diagnostische und therapeutische Kriterien bei den akuten Schädel-Hirntraumen. XII. Das Problem der Spätfolgen der Gehirnerschütterung. *Riv. Ital. Endocrino e Neurochir.* 4, 375 (1938); Italienisch; Ref. *Zbl. Neur.* 95, 531 (1940). — Lapinski, M.: Zur Frage der Störung der Nervenzentren infolge eines seelischen oder körperlichen Traumas. *Zap. russk. nauč. Inst. Beograd* 12, 77 (1937); Russisch; Ref. *Zbl. Neur.* 94, 122 (1939). — Lattes, L.: Über die Spätfolgen von Schädelverletzungen. *Rass. Med. appl. Lav. industr.* 6, 429 (1935); Italienisch; Ref. *Zbl. Neur.* 80, 432 (1936). — Laubenthal, F.: Zur Beurteilung psychogener Reaktionen bei Hirngeschädigten. *Nervenarzt* 4, 12 (1931). — Über Pseudohysterie. *Nervenarzt* 6, 17 (1933). — Lemke, R.: Über einige Spätfolgen nach Kopfverletzungen. *Münch. med. Wschr.* 1938 II, 1663. — Grundlagen und Erfahrungen auf dem Gebiete der WDB-Frage. Über einige Spätfolgen nach Hirnverletzungen. *Münch. med. Wschr.* 1942 II, 695. — Psychische Störungen als Restzustände nach Hirnkontusionen und Hirnverletzungen. *Med. Klin.* 1942 I, 457. — Levy, F. H.: Der Adhäsionskopfschmerz als Folge von Meningitis serosa adhaesiva circumscripta. *Dtsch. Z. klin. Med.* 1931, 116. — Lévy-Suhl: Zur Frage des Schicksals der Unfallneurotiker und Erledigung ihrer Ansprüche. *Ärztli. Sachverst. Z.* 33, 160 (1927). — Lhermitte, J.: Die anatomisch-klinischen Syndrome des Hypothalamus. *J. Rev. neur.* 64, 557 (1935); Französisch; Ref. *Zbl. Neur.* 81, 172 (1936). — Die nach langen Intervallen eintretenden Spätkomplikationen nach Verletzungen des Nervensystems. *Rev. Méd.* 54, 550 (1937); Französisch; Ref. *Zbl. Neur.* 90, 123 (1938). — Lichtwitz, L.: Pathologie der Funktionen und Regulationen. *Leyden* 1936. — Lienau, C.: Trauma und Parkinsonismus. *Med. Diss. Rostock* 1936. — Lindenberg, W., u. W. Poppelreuter: Über die Spätfolgen der Gehirnverletzungen. *Wien. med. Wschr.* 1942 II, 787. — Linthicum, F. H. and C. W. Rand: Neuro-otologische Beobachtungen bei Gehirnkontusionen. *Arch. of Otolaryng.* 13, 785 (1931); Englisch; Ref. *Zbl. Neur.* 62, 141 (1932). — Lippens, A.: Diagnose, Prognose und Begutachtung der spätaufretenden Kopfverletzungsfolgen. *Verh. 7. intern. Kongr. Unfallheilk. u. Berufskrankh.* 2, 115 (1935); Französisch; Ref. *Zbl. Neur.* 80, 708 (1936). — Lippens, A. et L. Dejardin: Die Bedeutung der Encephalographie für die Diagnostik, Prognose und Bewertung der Restsymptome von Schädel-Hirnverletzungen. *Presse méd.* 1934 I, 455; Französisch; Ref. *Zbl. Neur.* 72, 444 (1934). — Lische, R.: Über nervöse Erscheinungen nach Hirnerschütterung und ihre Differentialdiagnose. *Msschr. Unfallheilk.* 38, 1 (1931). — Loderer, Cl.: Die intellektuelle Entwicklung im Spiegel des Rorschachschen Formdeutversuches. *Nervenarzt* 15, 512 (1942). — Lommel, F.: Über die durch Trauma hervorgerufene Zuckerkrankheit. *Med. Welt* 1939, 836. — López, I. J.: Störungen der Libido bei den Schädelverletzungen. *Acta espan. Neur. y Psiquiatr.* 1, 30 (1940); Spanisch; Ref. *Zbl. Neur.* 99, 571 (1941). — Lübbers, P.: Untersuchungen zur zentralnervösen Beeinflussung der Blutzellen. *Ärztli. Forsch.* 1, 147 u. 194 (1947). — Maier, H. W.: Über traumatischen Parkinsonismus. *Klin. Wschr.* 1926, 1827. — Malamud, N. and W. Haymaker: Schädeltrauma und extrapyramidale Störungen mit cerebralen Veränderungen wie bei Anoxie. *J. of Neuropath.* 6, 217 (1947); Englisch; Ref. *Zbl. Neur.* 105, 283 (1948). — Mail, G.: Physiologie und Pathophysiologie der Kretschmerschen Konstitutionstypen. *Bericht des Kongresses für Neurologie und Psychiatrie Tübingen* 1947. — Mail, G., u. W. Winkler: Eine neue quantitative Methode zum Nachweis von Abwehrproteinasen. *Z. Neur.* 174, 229 (1942). — Mann, L.: Über ein häufig zu beobachtendes Syndrom bei Commotio bzw. Contusio cerebri. *Dtsch. med. Wschr.* 1931 II, 2172. — Marburg, O.: Die traumatischen Erkrankungen des Gehirns und Rückenmarks. *Handb. Neur.* XI Berlin 1936. — Marx zit. n. Feuchtinger, O.: Konträre und paradoxe Reaktionen als Folge diencephal-hypophysärer Regulationsstörungen. *Nervenarzt* 16, 428 (1943). — Matzdorff, P.: Fragen zur Beurteilung von Schädelprellungen. *Dtsch. med. Wschr.* 1941 II, 1369. — Mauss: Die Hirnverletzungen (Commotio und Contusio cerebri) und ihre Folgezustände im Heere. *Veröffentl. Heeresanwes.* 92, 85 (1934). — Melkersson, E.: Posttraumatische extrapyramidale Krankheitsbilder. *Hygiea* 92, 135 (1930); Schwedisch; Ref. *Zbl. Neur.* 56, 867 (1930). — Meo, E. de: Klinische Beiträge zum Studium des späten Erschütterungssyndroms. *Riv. otol. etc.* 10, 115 (1933); Italienisch; Ref. *Zbl.* 70, 154 (1934). — Metz,

W.: Erhöhung des Blutzuckers durch Schädeltraumen. Med. Diss. Frankfurt a. M. 1934. — Meulders, M. et J. Helmoortel: Hör- und Gleichgewichtsprüfungen bei 26 Fällen von geschlossenen Schädel-Hirntraumen. Rev. d'Otol. etc. 14, 449 (1936); Französisch; Ref. Zbl. Neur. 84, 584 (1937). — Meyer, H. H.: Über die Bedeutung des Schädeltraumas für die Entstehung organischer Hirnveränderungen. Dtsch. med. Wschr. 1940 I, 316. — Das Basedowsyndrom nach Schädeltraumen. Dtsch. med. Wschr. 1946, 84. — Minkowski, M.: Klinisches und Pathologisch-Anatomisches zur Frage der traumatischen Hirnschädigungen und ihre Folgezustände. Schweiz. med. Wschr. 1930 II, 710. — Unfallneurose, traumatische Encephalopathie oder kombinierter organisch-neurotischer Folgezustand nach Trauma. Schweiz. Arch. Neur. 26, 147 (1930); 27, 108 (1931). — Erwiderung auf die Arbeit von Otto Diem: „Zur Katamnese nach Kopfverletzungen“. Schweiz. Arch. Neur. 32, 27 (1933). — Neurovegetative Störungen als Folgeerscheinungen von Gehirnerschütterungen. Rev. neur. 40 I, 1177 (1933); Französisch; Ref. Zbl. Neur. 70, 154 (1934). — Über organische und funktionelle Störungen in der Neurologie mit besonderer Berücksichtigung unfallmedizinischer Probleme. Schweiz. med. Wschr. 1933 II, 63 u. 753. — Minovic, M., D. Paulian et I. Stanesco: Beiträge zum Studium des traumatischen Parkinsonismus. Forensisch-medizinische Bedeutung. Ann. Méd. lég. etc. 12, 426 (1932); Französisch; Ref. Zbl. Neur. 66, 123 (1933). — Mittermaier, R.: Über die Unterscheidung peripher und zentralbedingter Gleichgewichtsstörungen durch die experimentelle Gleichgewichtsprüfung. Z. Neur. 165, 219 (1939). — Mock, H. E. and G. de Takats: Hyperglykämie nach Schädelverletzungen. Klinisch-experimentelle Untersuchungen. Ann. Surg. 90, 190 (1929); Englisch; Ref. Zbl. Neur. 55, 781 (1930). — Morsier, G. de: Einige seltene Symptome nach Schädeltrauma: Cervicale Hyperästhesie, Aphasie, Mutismus, Geschmackshalluzinationen. Rev. d'Otol. etc. 10, 682 (1932); Französisch; Ref. Zbl. Neur. 67, 506 (1933). — Die Theorie der Unfallneurose schafft Irrtümer der richterlichen Entscheidung. Schweiz. med. Wschr. 1938 II, 1168; Französisch; Ref. Zbl. Neur. 93, 310 (1939). — Die nach Schädel- und Hirnverletzungen auftretenden „Neurosen“. Über die Notwendigkeit einer Revision dieser Frage. Schweiz. Arch. Neur. 41, 359 (1938); Französisch. — Schweiz. Arch. Neur. 50, 161 (1943). — Morsier, G. de et A. Jentzer: Die schweren posttraumatischen Encephalopathien. I. Störungen des Gedächtnisses und des Charakters. II. Aphasie. III. Chronische Halluzinose. Schweiz. Arch. Neur. 33, 330 (1934); Französisch. — Muck, O.: Über Tonusstörungen im Gehirngefäßsympathicusgebiet bei Hirnverletzten. Münch. med. Wschr. 1927, 236. — Beitrag zur Begutachtungsfrage Schädelverletzter. (Meningopathica vasogenica posttraumatica.) Z. Neur. 115, 531 (1928). — Gehirnschädigungsdiagnostik an Unfallverletzten durch den Adrenalin-Sondenversuch. Arch. Ohr- usw. Heilk. 124, 26 (1929). — Die Begutachtung postkommotioneller Spätfolgen unter Berücksichtigung des Adrenalin-Sondenversuchs. Klin. Wschr. 1931 II, 1713. — Müller, B.: Über einen Fall von Stirnhirnverletzung. Arch. Psychiatr. 64, 206 (1921). — Müller, H. R.: Katamnesische Erhebungen an Hirnverletzten bis Kriegsende. Nervenarzt 18, 474 (1947). — Müller, L.-R.: Die Lebensnerven. Ihr Aufbau, ihre Leistungen, ihre Erkrankungen. 3. Aufl. Berlin 1951. — Nadel, A. B.: Eine qualitative Untersuchung der geistigen Fähigkeiten nach cerebralen Läsionen, vor allem Läsionen des Frontallappens. Arch. of Psychol. 224, 1 (1938); Englisch; Ref. Zbl. Neur. 93, 421 (1939). — Naegeli zitiert M. Marburg, O.: Die traumatischen Erkrankungen des Gehirns und Rückenmarks. Handb. Neur. XI Berlin 1936. — Naville, F.: Erkennen und Verkennen von traumatischen Hirnschädigungen. Schweiz. med. Wschr. 1938 II, 1169; Französisch; Ref. Zbl. Neur. 93, 236 (1939). — Über die Neurosen im Anschluß an Schädeltraumen. Schweiz. Arch. Neur. 41, 382 (1938); Französisch. — Naville, F. et G. de Morsier: Trauma und Parkinsonismus. Ann. Méd. lég. etc. 12, 165 (1932); Französisch; Ref. Zbl. Neur. 64, 413 (1932). — Diskussion über den Bericht von Naville, F. u. G. de Morsier: Trauma und parkinsonistisches Syndrom. Ann. Méd. lég. etc. 12, 625 (1932); Französisch; Ref. Zbl. Neur. 67, 260 (1933). — Naville, F. et M. Salomon: Die anatomische Grundlage für die späten posttraumatischen Hirnsyndrome und die anatomische Wiederherstellung von traumatischen Hirnschäden. Festschr. Zangger Tl. 1, 365 (1935); Französisch; Ref. Zbl. Neur. 77, 302 (1935). — Negro, F.: Über die posttraumatischen Parkinsonsyndrome. Minerva med. (Torino) 1931 I, 279; Italienisch; Ref. Zbl. Neur. 60, 270 (1931). — Neuffer, H.: Zur Klinik und Prognose der Commotio cerebri. Bruns Beitr. 171, 362 (1940). — Neustadt, R.: Zur Beurteilung psychischer Störungen bei Hirnverletzten. Nervenarzt 3, 141 (1930). — Northington, P.: Funktionelle Hörschädigung bei Schädelverletzungen. Surg. Chir. N. Amer. 21, 357 (1941); Englisch; Ref. Zbl. Neur. 101, 206 (1942). — Oppenheim: Die traumatische Neurose. Berlin 1889. — Ornstein, A. M.: Funktionelle Störungen des Nervensystems als Traumafolgen. Amer. J. Surg. 42, 772 (1938); Englisch; Ref. Zbl. Neur. 93, 155 (1939). — Otton, A.: Dynamometrische und ergographische Untersuchungen als Hilfsmittel bei der Begutachtung Hirnverletzter. Mschr. Psychiatr. 72, 338 (1929). — Panov, A. G., u. M. J. Poliakova: Von der Struktur der vegetativen Erregbarkeit bei Hemiplegikern. Trudy Inst. Insc. Mozga Bechterev 6, 63 (1936); Russisch; Ref. Zbl. Neur. 84, 86 (1937). — Panse, F.: Das Schicksal von Renten- und Kriegsneurotikern und Erledigung ihrer Ansprüche. Arch. Psychiatr. 77, 61 (1926). — Papastratigakis: Spärtnarkolepsie nach Gehirnerschütterung verbunden mit einem mesencephalen Syndrom. Encephale 22, 354 (1927); Französisch; Ref. Zbl. Neur. 47, 867 (1928). — Pauli: Der Arbeitsversuch als charakterologisches Prüfverfahren. Leipzig 1943. — Paulian, D.: Schädelverletzung. Parkinsonartiges Zittern der linken Hand. Symptomatische Anfälle? Arch. Neur. (Bukarest) 5, 74 (1941); Französisch; Ref. Zbl. Neur. 100, 266 (1941). — Perémy, G.: Verletzungen der Schädelbasis. Diabetes insipidus, halbseitiger Parkinsonismus, Convergenzlähmung der Bulbi und Lähmung der Convergenzreaktion der Pupillen nach einem Sturz auf den Kopf. Klin. Wschr. 1934 I, 449. — Peters, G.: Spätveränderungen

nach offenen Hirnverletzungen. *Klin. Wschr.* 1947, 115. — Morphologische Untersuchungen über die Wirkung von Ultraschallwellen auf das Zentralnervensystem. *Fortschr. Neur.* 17, 85 (1949). — Pfeiffer, B.: Die residuären psychischen Störungen nach Hirnverletzungen. *Handb. Geisteskrankh.* VII Berlin 1928. — Pfeiffer, R. A.: Klinische Bemerkungen zur Eimerhebeprobe Poppelreuters als Leistungsprüfung bei Hirnverletzten. *Z. Neur.* 47, 150 (1919). — Pichard, H. et A. Liber: Alkoholismus und Ploydipsie. Läsion der Sella turcica. *Altes Trauma. Ann. méd. psychol.* 91 I, 100 (1933); Französisch; *Ref. Zbl. Neur.* 67, 506 (1933). — Pichler, E.: Nykturie bei Schußverletzungen des Zwischenhirns. *Nervenarzt* 18, 511 (1947). — Pietrusky, F.: Über den Verlauf nicht entschädigungspflichtiger Schädel-Hirnverletzungen nach Selbstberichten. *Mshr. Unfallheilk.* 45, 129 (1938). — Pignède et P. Abély: Spätfolgen nach Gehirnerschütterung. *Encéphale* 25, 435 (1930); Französisch; *Ref. Zbl. Neur.* 57, 841 (1930). — Pilcz, A.: Schicksale von Schädelverletzten. *Wien. klin. Wschr.* 1932 II, 1140. — Über die weiteren Lebensschicksale Hirnverletzter. *Jb. Psychiatr.* 48, 317 (1932). — Pittrich zit. n. Ederle, W.: Psychische Störungen bei organischen Hirnkrankheiten, körperlichen Erkrankungen und Vergiftungen. *Naturforschung und Medizin in Deutschland 1939–1946. Bd. 83 Psychiatrie Wiesbaden 1948.* — Pommé, B. et R. Liégeois: Über das gemeinsame subjektive Syndrom der Schädelverletzten. *Rev. neur.* 38, 483 (1931); Französisch; *Ref. Zbl. Neur.* 61, 256 (1932). — Poppelreuter, W.: Erfahrungen und Anregungen zu einer Kopfschußinvalidenfürsorge. *Neuwied und Leipzig 1915.* — Über psychische Ausfallserscheinungen nach Hirnverletzungen. *Münch. med. Wschr.* 1915, 489. — Die psychischen Schädigungen durch Kopfschuß im Kriege. *Bd. I. Die Störungen der höheren und niederen Sehleistungen durch Verletzungen des Occipitalhirns. Leipzig 1917. Bd. II. Die Herabsetzung der körperlichen Leistungsfähigkeit und des Arbeitswillens durch Hirnverletzung im Vergleich zum Normalen und Psychogenen. Leipzig 1918.* — Über die Psychologie der Hirnverletzten. *7. Psychol. Kongr. Marburg 1921, Ref. Zbl. Neur.* 25, 582 (1921). — Über pseudohysterische Symptome bei Stirnhirnverletzten. *Vers. d. psychiatr. Ver. d. Rheinprov. Bonn 1921, Ref. Zbl. Neur.* 28, 227 (1922). — Psychologische Untersuchungen bei Hirnverletzten. *Arch. Psychol.* 98, 279 (1937). — Popper, L.: Bleibende Pulsdifferenz nach Hirnrindenläsion. *Dtsch. med. Wschr.* 1933 II, 1163. — Prisco, L.: Über das Spätsyndrom der Commotio bei geschlossenem Schädeltrauma. *Fol. med. (Napoli)* 19, 97 (1933); Italienisch; *Ref. Zbl. Neur.* 70, 766 (1934). — Pudor, H.: Direkte und indirekte traumatische Schäden des vegetativen Nervensystems. *Med. Diss. Jena 1939.* — Quensel, F.: Über die Spätfolgen der Kopfverletzungen und ihre Behandlung. *Med. Welt* 1933, 1243. — Traumatische Schädigung des Stirnhirns und der Stammganglien. *Ber. 8. intern. Kongr. f. Unfallheilk. u. Berufskrankh.* 2, 493 (1939); *Ref. Zbl. Neur.* 94, 593 (1939). — Die nervenärztliche Begutachtung im Versicherungsrecht, insbesondere in der Unfallversicherung. *Fortschr. Neur.* 14, 1 (1942). — Über Hirnkontusionsfolgen. *Z. Neur.* 177, 725 (1944). — Raab, W.: Anfälle von Fieber, Hochdruck und Tachykardie nach Gehirnerschütterung. *Z. klin. Med.* 136, 362 (1939). — Rahnner, R.: Über Vestibularisschädigung nach Gehirnerschütterung. *Med. Diss. Freiburg i. Br. 1933.* — Rand, C. W.: Veränderungen der Gesichtsfelder nach Verletzungen des Hirnschädels. *Arch. Surg.* 32, 945 (1936); Englisch; *Ref. Zbl. Neur.* 82, 540 (1936). — Ranson, Magoun, Bissonette, Benoit, Collin, Laruelle, Brouha, W. R. Hess u. Speranski zit. n. Feuchtinger, O.: Fortschritte auf dem Gebiet der inneren Sekretion. *Med. Klin.* 1947, 2 u. 48. — Rawak, F.: Hirntraumatische Folgezustände. *Nervenarzt* 5, 134 (1932). — Über zwei schwere organisch-neurologische Krankheitsfälle im Anschluß an eine Stirnprellung. *Mshr. Psychiatr.* 87, 155 (1933). — Rebucci, O.: Über einige objektive Symptome als Anzeichen organischer Läsionen bei alten Hirnerschütterungen. *Policlinico Sez. prat* 1934, 843; Italienisch; *Ref. Zbl. Neur.* 73, 244 (1934). — Regelsberger, H.: Untersuchungen über den postkommotionellen Zustand. *Chirurg* 17/18, 426 (1947). — Das Elektrodermatogramm bei Hirnverletzten. *Ärztl. Wschr.* 1948, 33. — Rehwald, E.: Das traumatische cerebrale Allgemeinsyndrom. Hinweis auf die Elektrencephalographie. *Med. Klin.* 1941, 536. — Reichardt, M.: Die seelischen nervösen Störungen nach Unfällen. *Vorschlag zu einer einheitlichen Begutachtung.* *Dtsch. med. Wschr.* 1920, 89. — Der heutige Stand der Beurteilung der sogenannten Unfallneurosen. *Dtsch. med. Wschr.* 1926, 213, 261 u. 302. — Hirnerschütterung und Hirnquetschung. *Münch. med. Wschr.* 1933 II, 1922. — Hirnerschütterung und Hirnquetschung. *Arch. orthop. Chir.* 35, 7 u. 31 (1934). — Einführung in die Unfall- und Invaliditätsbegutachtung. 3. Aufl. Jena 1942. — Hirnstamm und Seelisches. *Fortschr. Neur.* 16, 81 u. 97 (1944). — Reichmann, V.: Über Veränderungen des Liquor cerebrospinalis nach Schädelverletzungen unter besonderer Berücksichtigung seines Druckes, seiner Farbe und seines Eiweißgehaltes. *Mshr. Unfallheilk.* 41, 433 (1934). — Reiser, K. A.: Zur Lehre vom Feinbau der nervösen Substanz. *Z. Neur.* 175, 485 (1942). — Reuter, F.: Über Commotio und Contusio cerebri. *Wien. klin. Wschr.* 1937 I, 310. — Rhese, H.: Die Wichtigkeit otologischer Symptome bei der Begutachtung von Neurosen, insbesondere der traumatischen Neurosen. *Z. ärztl. soz. Vers. wes.* 1, 121 (1921). — Riccitelli zit. n. Hoff, F.: Über die zentralnervöse Blutregulation. *Fortschr. Neur.* 8, 299 (1936). — Riechert, T.: Arteriographisch nachweisbare Störungen der Hirndurchblutung als chronischer Folgezustand bei Schädelverletzungen. *Nervenarzt* 18, 453 (1947). — Riecke, H.-G.: Ergebnisse mit dem Muckschen Adrenalin-Sondenversuch bei Schädel-Hirn-Unfallverletzten. *Passow-Schaefers Beitr.* 30, 298 (1932). — Riese, W.: Sachverständigenprobleme bei Schädelverletzungen. *Schweiz. Arch. Neur.* 32, 95 u. 215 (1933). — Ritter, A.: Die Gehirnverletzungen mit Vorherrschen der Allgemeinsymptome. Ihre Spät- und Dauerfolgen. *Dtsch. Z. Chir.* 175, 1 (1922). — Die Folgezustände der Gehirnverletzungen mit Vorherrschen der Allgemeinsymptome, ihre Ursachen und ihre Begutachtung. *Klinisch-unfallstatistische Beiträge mit einem Anhang: Zahlen und Kurven zur vergleichenden Sta-*

tistik der komplizierten „Kommotionen“. Mschr. Unfallheilk. u. Versicherungsmed. 30, 1, 25 u. 49 (1923). — Die Forderung der Beachtung chirurgischer und psychiatrisch-neurologischer Gesichtspunkte bei der Beurteilung der sogenannten Commotio cerebri. Klin. Wschr. 1926 I, 456. — Ritter, A., u. K. Strebel: Neue Beiträge zur Kenntnis der Commotio medullae oblongatae (Ritter) der Commotio cerebri s. s. und der Contusio cerebri diffusa. Mschr. Unfallheilk. 35, 339 u. 419 (1928). — Roger, H., Y. Poursines et M. Andler: Hemianopsie nach unten durch Kriegsverwundung der Hinterhauptslappen. Später posttraumatischer Parkinsonismus. Rev. d'Otol. etc. 12, 214 (1934); Französisch; Ref. Zbl. Neur. 72, 765 (1934). — Rohden, F. v.: Experimentelle Aufmerksamkeitsuntersuchungen an normalen und hirnerkrankten Soldaten. Z. Neur. 46, 223 (1919). — Über Reaktionsversuche an 220 normalen und pathologischen Soldaten. Z. Neur. 62, 333 (1920). — Rorschach, H.: Psychodiagnostik. 4. Aufl. 1941. — Rosenfeld: Über psychische Störungen bei Schußverletzungen beider Frontallappen. Arch. Psychiatr. 57, 84 (1917). — Rosenow zit. n. Hoff, F.: Vegetatives Nervensystem und innere Sekretion. Lehrbuch der pathologischen Physiologie. 4. Aufl. Jena 1942. — Rotolo, G.: Über das Verhalten des Blut- und Liquorharnstoffs bei Schädelverletzten. Clinica chir. 7, 967 (1931); Italienisch; Ref. Zbl. Neur. 62, 862 (1932). — Rotter, R.: Organischer Hirnprozeß als Spätfolge von Gehirnerschütterung. Z. Neur. 119, 97 (1929). — Rouquier, A.-J.-A.: Die Spätfolgen der Schädelverletzungen. Arch. de méd. et pharmac. milit. 85, 575 (1926); Französisch; Ref. Zbl. Neur. 47, 225 (1928). — Roussy, G. et M. Mosinger: Vasomotorische Störungen bei traumatischen Schädigungen der diencephal-hypophysären Gegend. Beobachtungen des Ozillogramms, des arteriellen Druckes, der Histaminreaktion und der Wirkung des posthypophysären Extraktes. Rev. neur. 39, 230 (1932); Französisch; Ref. Zbl. Neur. 64, 412 (1933). — Rubiano, H. S.: Zurückbleibende Symptomenkomplexe bei Hirntraumen. (Wahrscheinlich Läsion des Lobus präfrontalis.) Arch. de neurobiol. 6, 130 (1926); Spanisch; Ref. Zbl. Neur. 45, 139 (1927). — Ruf: Der traumatische retrolabyrinthäre Symptomenkomplex. Z. Hals- usw. Heilk. 46, 291 (1939). — Rüsken, W.: Psychogene Manifestationen im Krankheitsbild hirnatrophischer Prozesse. Z. Neur. 169, 637 (1940). — Sack, G.: Beitrag zur Frage des traumatischen Parkinsonismus. Med. Diss. Würzburg 1936. — Sack, H.: Zur Frage der zentralen Blutbildungsregulation. Z. Neur. 178, 64 (1944). — Saethre, H.: Hirnschädelverletzungen durch stumpfe Gewalt. Nord. Med. (Stockh.) 1939, 3119 u. 3357; Norwegisch; Ref. Zbl. Neur. 97, 426 (1940). — Folgezustände nach Kopfverletzung unter besonderer Berücksichtigung des „traumatisch entstandenen cerebralen Allgemeinsyndroms“. Dtsch. Z. Nervenheilk. 150, 163 (1940). — Santanelli, E.: Striär-apraktisches Syndrom beim Trauma. Fol. med. (Napoli) 21, 675 (1935); Italienisch; Ref. Zbl. Neur. 79, 139 (1936). — Sárbo, A. v.: Die mikrostrukturellen traumatischen Veränderungen des Nervensystems im Lichte der Kriegserfahrungen. Schweiz. Arch. Neur. 29, 127 (1932). — Schaller, W. F.: Folgezustände von Kopftraumen. Differentialdiagnostische Studie über Gehirnerschütterungsfolgen (Commotio, traumatische Encephalopathie) und traumatische Psychosen (Psychosen, Hysterie). J. amer. med. Assoc. 113, 1779 (1939); Englisch; Ref. Zbl. Neur. 96, 539 (1940). — Schaltenbrand, G.: Über Folgezustände von stumpfen Kopfverletzungen. Med. Klin. 1934 II, 1381. — Schaltenbrand, G., u. W. Tönnis: Traumatischer Hydrocephalus. Zbl. Neurochir. 1, 42 (1936). — Scheele, K., u. W. Beckerhoff: Die Traubenzuckerbelastung bei Schädelverletzten. Zbl. Chir. 1935, 553. — Scheid, K. F.: Die Psychologie des erworbenen Schwachsinn. Zbl. Neur. 67, 1 (1933). — Die psychischen Störungen nach Hirnverletzung. Handb. Geisteskrankh. Erg.-Bd. Tl. 1 Berlin 1939. — Schellong: Regulationsprüfungen des Kreislaufs. Dresden und Leipzig 1938. — Schellworth, W.: Zur Frage der gutachtlichen Beurteilung der Wiederherstellung Unfallversicherter nach Kopftraumen. Dtsch. med. Wschr. 1938 II, 1436. — Schliephake, E.: Herzbeschwerden und Vasoneurose als Folge endokriner Störungen. Dtsch. med. Wschr. 1949, 68. — Schmidt, P.: Wahn und Schädeltrauma. Med. Diss. Leipzig 1939. — Schneider, C.: Über den psychischen Zustand Schädelverletzter (Schädelverletzungen durch Unfall) und die praktischen Folgerungen daraus. Allg. Z. Psychiatr. 101, 236 (1934). — Schneider, K.: Psychosen nach Kopfverletzungen. Nervenarzt 8, 567 (1935). — Schob: Über psychische Störungen nach Durchschuß beider Stirnlappen. Allg. Z. Psychiatr. u. psych.-gerichtl. Med. 77, 281 (1921). — Schöber, W.: Hypophysäre Zustandsbilder und ihre psychischen Korrelate. Z. Neur. 174, 550 (1942). — Schröder, P.: Geistesstörungen nach Kopfverletzungen. Stuttgart 1915. — Schück, F.: Wandlungen in Diagnose und Prognose der Schädel-Gehirnverletzungen. Med. Klin. 1930, 225. — Hirnverletzung und Bewußtseinsfrage. Arch. klin. Chir. 167, 322 (1931). — Schulhof u. Matthies zit. n. Hoff, F.: Über die zentralnervöse Blutregulation. Fortsch. Neur. 8, 299 (1936). — Schulte, W.: Zur Frage des traumatischen Parkinsonismus. Z. Neur. 168, 669 (1940). — Schultz, I. H.: Gehirn und Geschlechtsdrüse. Sexualverhalten von Kriegskopfverletzten. Med. Welt 1927, 792. — Schumacher, J.: Dystrophia adiposogenitalis nach Schädeltrauma. Dtsch. med. Wschr. 1937 II, 1648. — Schwab, O.: Encephalographie, Liquorpassage- und Liquorresorptionsprüfungen im Dienste der Beurteilung von sogenannten Commotionsneurosen. Z. Neur. 102, 294 (1926). — Sciuti, M.: Ein Fall von traumatischer Anosmie. Osp. psychiatr. 2, 493 (1935); Italienisch; Ref. Zbl. Neur. 79, 427 (1936). — Segerath, F.: Über die diagnostische Bedeutung des Blutdruckes bei epileptischen und nichtepileptischen Hirnverletzten. Z. Neur. 63, 245 (1921). — Seifert, L. B.: Commotio cerebri und Lagennystagmus unter besonderer Berücksichtigung der übrigen Vestibularis- und Cochlearissymptome. Arch. Ohr- usw. Heilk. 149, 240 (1941). — Soukharreva, G., u. D. Einhorn: Psychische Veränderungen im Zusammenhang mit Kopftraumen bei Kindern und Jugendlichen. Sovet. Psychonev. 5, 12 (1937); Russisch; Ref. Zbl. Neur. 88, 207 (1938). — Spatz, H.: Die Erkennbarkeit der Rindenkontusion im

Endzustand in anatomischer und klinischer Hinsicht. Zbl. Neur. 61, 514 (1932). — Pathologische Anatomie unter besonderer Berücksichtigung der Rindenkontusion. Zbl. Neur. 78, 615 (1936). — Über die Bedeutung der basalen Rinde. Z. Neur. 158, 208 (1937). — Speckmann, K., u. H. W. Knauf: Zentrogener Hochdruck und Trauma. Eine Stellungnahme zu der von H. Veil und A. Sturm über dieses Problem in ihrer Monographie „Die Pathologie des Stammhirns“ niedergelegten Auffassungen und praktischen Folgerungen. Nervenarzt 16, 329 (1943). — Spiller, W. G.: Einseitige traumatische selektive Degeneration des Pallidum und Striatum. Arch. of Neur. 35, 310 (1936); Englisch; Ref. Zbl. Neur. 80, 710 (1936). — Starlinger, F.: Pneumocephalus cereitalis und Diabetes insipidus traumaticus. Psychiatr.-neur. Wschr. 1933, 575. — Sterling, W.: Traumatische cerebrale Anosmie. Neurol. polska 6, 329 (1922); Polnisch; Ref. Zbl. Neur. 30, 325 (1922). — Stern, E.: Experimentelle Untersuchungen über die Assoziationen bei Hirnverletzten. Arch. Psychiatr. 57, 725 (1917). — Denkpsychologische Untersuchungen. J. Psychol. u. Neurol. 23, 77 (1917). — Stern, F.: Über die Spätfolgen von Gehirnerschütterungen und Kontusionen. Chirurg 4, 3 (1932). — Stern, F. u. F. Sorge: Über das Schädelröntgenogramm bei Kopfverletzten. Nervenarzt 6, 513 (1933). — Stertz, G.: Die organischen Psychosen. Handb. Geisteskrankh. VII Berlin 1928. — Über die Senkung des Persönlichkeitsniveaus als funktionelle Störung und Defektsymptom. Mschr. Psychiatr. 68, 621 (1928). — Die Symptomatologie der Tumoren im Bereich des Zwischenhirns (Zwischenhirnsyndrom). Ein Beitrag zur Lokalisation psychischer Störungen. Zbl. Neur. 54, 336 (1930). — Stevenson, L. D.: Kopfverletzungen, ihre Folgen und Beurteilung. II. Verhalten der Mikroglia. Arch. of Neur. 27, 784 (1932); Englisch; Ref. Zbl. Neur. 65, 320 (1933). — Stier, E.: Über die sogenannten Unfallneurosen. Leipzig 1926. — Kopfverletzungen und Schwindel. Arch. orthop. Chir. 34, 208 (1933). — Kopftrauma und Hirnstamm. Arch. Psychiatr. 106, 361 (1937). — Schädigung der vegetativen Hirnzentren durch Kopftrauma. Arch. orthop. Chir. 38, 223 (1937). — Schwindel und Kopftrauma. Nervenarzt 10, 554 (1937). — Über Zwischenhirnschädigung durch Schädeltrauma. Arch. orthop. Chir. 37, 446 (1937). — Riechstörungen und Hornerisches Syndrom nach Kopftrauma. Mschr. Psychiatr. 99, 201 (1938). — Schädigung der sexuellen Funktionen durch Kopftrauma. Dtsch. med. Wschr. 1938 I, 145. — Was lehren uns die von Pietrusky mitgeteilten Selbstberichte über Folgen von Kopftraumen? Mschr. Unfallheilk. 45, 428 (1938). — Zur Begutachtung des Schwindels nach Kopftrauma. Z. Neur. 161, 401 (1938). — Persönlichkeit und Unfall. Veröff. Berl. Akad. ärztl. Fortb. 5, 138 (1939). — Über traumatische Hirnschädigungen und die Beurteilung ihrer Spätfolgen. Z. ärztl. Fortb. 36, 323 (1939). — Zu den Mithilfen des Ohrenarztes bei der neurologischen Begutachtung der Folgen von Kopftraumen. Z. Neur. 165, 223 (1939). — Kopfprellung. Mschr. Unfallheilk. 47, 150 (1940). — Über Störungen des Geschmacks nach Kopfprellungen und ihre Lokalisation. Arch. Psychiatr. 113, 619 (1941). — Geschmacksstörungen nach Kopfprellungen und ihre Lokalisation. Zbl. Neur. 103, 40 (1943). — Stockinger zit. n. Feuchtinger, O.: Konträre und paradoxe Reaktionen als Folge diencephal-hypophysärer Regulationsstörungen. Nervenarzt 16, 428 (1943). — Stöhr, Ph. jr.: Bericht über einige Ergebnisse anatomischer Forschung in Deutschland in den Jahren 1936—1946. Dtsch. med. Wschr. 1949, 257. — Strangmann, E.: Zur Frage der Pseudodemenz nach Schädelverletzungen. Med. Diss. Münster i. W. 1939. — Strauß, I. and N. Savitsky: Die Folgen nach Schädelverletzung. Der psychogene Faktor. Amer. J. Psychiatr. 91, 189 (1934); Englisch; Ref. Zbl. Neur. 75, 380 (1935). — Kopfverletzung. Neurologische und psychiatrische Betrachtungen. Arch. of Neur. 31, 893 (1934); Englisch; Ref. Zbl. Neur. 74, 143 (1935). — Strümpell, A. v.: Einige Bemerkungen zur Unterscheidung zwischen funktionellen und organischen Erkrankungen des Nervensystems. Med. Klin. 1916 I. — Sturm, A.: Zentrogener Bluthochdruck und Trauma. Nervenarzt 17, 92 (1944). — Gedanken zur vegetativ-nervösen Problematik. Dtsch. med. Wschr. 1948, 589. — Sunder-Plassmann, P.: Durchblutungsschäden und ihre Behandlung. Stuttgart 1943. — Tanturri, V. e L. Fuser: Geruchs- und Geschmacksstörungen bei veralteten und eben entstandenen Schädeltraumen. Rass. ital. Otol. 3, 65 (1941); Italienisch; Ref. Zbl. Neur. 101, 398 (1942). — Thurel, R.: Verletzungen des Schädels und des Gehirns. Paris 1941; Französisch; Ref. Zbl. Neur. 100, 445 (1941). — Über die Notwendigkeit von Kontrollmethoden bei der Untersuchung von alten Schädeltraumen: Die Pneumoencephalographie. Rev. neur. 72, 758 (1941); Französisch; Ref. Zbl. Neur. 101, 70 (1942). — Tirelli, C.: Über einen ophthalmoskopischen Befund u. d. Störungen d. arteriellen Netzhautblutdruckes bei Gehirnerschütterungen. Riv. otol. 10, 86 (1933); Italienisch; Ref. Zbl. Neur. 70, 157 (1934). — Tönnis, W.: Behandlung stumpfer Schädelverletzungen. Nervenarzt 8, 573 (1935). — Veränderungen an den Hirnkammern nach Verletzungen des Gehirns. (Ein Beitrag zur Bedeutung der Encephalographie für die Beurteilung der Folgezustände nach Hirnverletzungen.) Nervenarzt 15, 361 (1942). — Die Behandlung der frischen gedeckten Hirnverletzungen im Hinblick auf die Verhinderung der Hirnleistungsschwäche. Nervenarzt 19, 201 (1948). — Tönnis, W., u. E. Seifert: Kopfverletzungen. Unter Mitarbeit von Traugott Riechert. München und Berlin 1938. — Travers, J. T.: Röntgenologische Feststellungen von posttraumatischen Folgeerscheinungen bei Kopfverletzungen. Radiol. 28, 704 (1937); Englisch; Ref. Zbl. Neur. 87, 672 (1938). — Troell, A.: Trauma und Diabetes. Nord. med. (Stockh.) 1939, 2887; Schwedisch; Ref. Zbl. Neur. 99, 571 (1941). — Trömmner, E.: Erinnerungen an die traumatische Hirnschwäche (Encephalopathia traumatica). Dtsch. Z. Nervenheilk. 68/69, 491 (1921). — Ueber, F.: Die Stoffwechselkrankheiten in der Praxis. München und Berlin 1929. — Unterberger, S.: Vestibularisgrenzgebiet der Otiatrie und Neurologie. Fortschr. Neur. 12, 328 (1940). — Urechia, C. J.: Vorübergehender arterieller Hochdruck nach einem Schädeltrauma. Paris méd. 1938 II, 107; Französisch; Ref. Zbl. Neur. 91, 300 (1939). — Valkenburg, C. T. van: Lymphopenie bei Comotio cerebri. Ein ob-

jektives Zeichen von *Commotio cerebri*. *Rev. neur.* 40 I, 740 (1933); *Französisch*; *Ref. Zbl. Neur.* 69, 429 (1934). — Erscheinungen und Folgen von *Commotio cerebri*. *Nederl. Tijdschr. Geneesk.* 1934, 3648; *Holländisch*; *Ref. Zbl. Neur.* 74, 142 (1935). — Das Schädel-Gehirntrauma infolge stumpfer Gewalt. *Psychiatr. Bl.* 45, 1067 (1941); *Holländisch*; *Ref. Zbl. Neur.* 102, 256 (1942). — Der postkommotionelle Zustand, eine Organneurose des Hirns. *Nederl. Tijdschr. Geneesk.* 1941, 1063; *Holländisch*; *Ref. Zbl. Neur.* 101, 70 (1942). — Veil, W. H., u. A. Sturm: Die Pathologie des Stammhirns. Jena 1942. — Venträ, C.: Die klinische Selbständigkeit und die vegeto-endokrinemotiv Pathogenese der traumatischen Neurose. *Manicorno* 38, 209 (1925); *Italienisch*; *Ref. Zbl. Neur.* 43, 591 (1926). — Veraguth, O.: Drei Fälle von vielleicht posttraumatischem Basalganglien-Syndrom. *Schweiz. Arch. Neur.* 33, 344 (1934). — Vermeylen, G.: Psychopathische Auffälligkeiten beim Kind nach Schädeltrauma. *J. belge Neur.* 34, 362 (1934); *Französisch*; *Ref. Zbl. Neur.* 74, 529 (1935). — Vleuten, M. van: Geruchs- und Geschmacksstörungen bei Schädelgrundbrüchen. *Med. Diss. Marburg a. Lahn* 1938. — Voss, G.: Assoziationsversuche bei Kriegsteilnehmern. *Z. Neur. Ref. u. Erg.* 14, 407 (1917). — Voss, G., u. G. Meyer: Zur Begutachtung der Schädelverletzungen. *Nervenarzt* 3, 129 (1930). — Voss, O.: Gibt es eine Labyrintherschütterung? *Arch. Ohr- usw. Heilk.* 138, 264 (1934). — Wagner, W.: Zum Problem affektiver Veränderungen bei Störungen im Bereich des Zwischenhirns. Dargestellt an den klinischen und autopsischen Befunden von 3 Kranio-pharyngeomen. *Dtsch. Z. Nervenheilk.* 144, 1 (1942). — Wanke, R.: Zum Nachweis und zur Auswirkung der traumatischen Hirnstammläsion. *Arch. klin. Chir.* 193, 676 u. 135 (1938). — Erkennung und Beurteilung von geschlossenen Hirnverletzungen. *Med. Welt* 1939, 833 u. 869. — Zum Kreislaufgeschehen nach Hirnverletzung. *Arch. klin. Chir.* 196, 534 (1939). — Okulomotorische Störungen nach traumatischer Hirnschädigung, ihre diagnostische und prognostische Bedeutung. *Dtsch. med. Wschr.* 1947, 593. — Störungen des Wasserhaushaltes nach traumatischer Hirnschädigung. (Zugleich Bemerkungen zum posttraumatischen Liquorunterdruck und zum posttraumatischen Diabetes insipidus. *Chirurg* 17/18, 577 (1947). — Wanke, R., u. H. Pfeleiderer: Messung und Beurteilung von Hauttemperasymmetrie bei Gesunden und Hirnverletzten. *Nervenarzt* 12, 453 (1939). — Wasmuth, K.: Unfall und Zuckerkrankheit. (H. Unfallheilk. Hrsg. von A. Hübner. H. 38) Berlin 1942. — Wedler zit. n. Sturm, A.: Gedanken zur vegetativ-nervösen Problematik. *Dtsch. med. Wschr.* 1948, 589. — Weigl, E.: Zur Psychologie sogenannter Abstraktionsprozesse. *Z. ges. Psychol.* 103, 1 (1927). — Sprache und Ordnen. *Z. Neur.* 144, 507 (1932). — Weil, M. P. et V. Dumansky: Traumatischer Parkinsonismus. *Rev. neur.* 67, 489 (1937); *Französisch*; *Ref. Zbl. Neur.* 86, 607 (1937). — Weiler: Beurteilung und Behandlung der traumatischen Hirnschäden. *Neue dtsch. Klin.* 7. Erg.-Bd. 1940/41. — Weizsäcker, V. v.: Arbeitstherapie für Hirnverletzte. Schriftreihe über ärztliche Sonderfürsorge für Schwerverwundete 1/2, Stuttgart 1943. — Weller zit. n. Sturm, A.: Gedanken zur vegetativ-nervösen Problematik. *Dtsch. med. Wschr.* 1948, 589. — Welte, E.: Über die Zusammenhänge zwischen anatomischem Befund und klinischem Bild bei Rindenprellungsherden nach stumpfem Schädeltrauma. *Arch. Psych.* 118—179, 243 (1948). — Wies, V.: Über die Hyperglykämie bei Schädeltraumen. *Med. Diss. Kiel* 1939. — Wigand, H.: Blutbild, vegetatives System und Wetter. *Dtsch. med. Wschr.* 1948, 200. — Wimmer, A.: Über Charakter- und Temperamentsänderungen nach Stirnhirnverletzungen. *Allg. Z. Psychiatr. u. psych. ger. Med.* 84, 451 (1926). — Winkler, G., u. H. Lieberman: Statistische Untersuchungen über den Muckschen Adrenalinsondenversuch und dessen praktische Bedeutung für die Begutachtung von Kopfverletzungen. *Dtsch. Z. Nervenheilk.* 128, 253 (1932). — Winkler, W.: Reizversuche mit Insulin bei den Konstitutionstypen. *Z. Neur.* 177, 74 (1944). — Winkler, W., u. A. Bauss: Akromegalie, Schädeltrauma und Konstitution. *Z. Neur.* 177, 543 (1944). — Wittenbrook, J. M.: Das postkommotionelle Syndrom. Eine klinische Betrachtung. *J. nerv. Dis.* 94, 170 (1941); *Englisch*; *Ref. Zbl. Neur.* 101, 531 (1942). — Woelk, H. A.: Die traumatische Anosmie und ihre Begutachtung. *Mschr. Unfallheilk.* 37, 1 (1930). — Woerkom, W. van: Über Störungen im Denken bei Aphasiepatienten. *Mschr. Psychiatr.* 59, 256 (1925). — Wolff, B.: Zur Nachbehandlung und Berufshilfe für Hirnverletzte. Bericht über die Tagung der Gesellschaft nordwestdeutscher Psychiater und Neurologen in Bremen 1947. *Nervenarzt* 18, 470 (1947). — Woll, J.: Zur Frage des traumatischen Diabetes nach Verletzungen des Zentralnervensystems. *Med. Klin.* 1930 II, 1781. — Wollenberg, E.: Traumatische Psychosen. Binswanger-Siemerling: Lehrbuch der Psychiatrie Jena 1911. — Wossidio zit. n. Hoff, F.: Über die zentralnervöse Blutregulation. *Fortschr. Neur.* 8, 299 (1936). — Wundt, W.: Grundlagen der physiologischen Psychologie. Leipzig 1912. — Ziehen, Th.: Psychiatrie. Leipzig 1908. — Über das Bild der sogenannten Moral Insanity nach Hirnerschütterung bei Kindern. *Jugendfürsorge* 1910 Bd. 11. — Zilling, G.: Zur Symptomatologie traumatischer Psychosen mit expansivem Syndrom. *Nervenarzt* 14, 145 (1941). — Beurteilung der Spätfolgen nach *Contusio cerebri*. *Nervenarzt* 17, 214 (1944). — Die traumatische Hirnleistungsschwäche. *Nervenarzt* 19, 201 (1948). — Zucker: Die Erkennung alter Blutungen im Liquorzellbild. *Arch. Psychiatr.* 114 (1941).

*Aus der Psychiatrischen und Neurologischen Klinik der Universität Heidelberg
(Prof. Kurt Schneider)*

Über den Symptomwandel der paralytischen Psychose

Von Wilhelmine Illert

I.

In der vorliegenden Arbeit soll dem bekannten Eindruck des Symptomwandels der paralytischen Psychose nachgegangen werden. Es soll durch Vergleiche von Paralytikern aus der Zeit von 1892 bis 1942 versucht werden zu sehen, ob das psychopathologische Bild der Paralyse sich tatsächlich in der Zeit so geändert hat, daß ihr Akzent nicht mehr auf dem Expansiven oder sonstwie Produktiven, sondern auf dem einfachen Persönlichkeitsabbau und der Demenz liegt. Da wir, um diese Frage beantworten zu können, einige historische Kenntnisse über die Krankheit brauchen, schaffen wir uns zunächst einen geschichtlichen Überblick.

Wir finden die ersten Hinweise auf die Krankheit, die sich später als progressive Paralyse erwies, etwa zu Beginn des 19. Jahrhunderts. Mannigfache Beobachtungen, die dem Erscheinungsbild der Paralyse entsprechen, wurden bis dahin als „Manie mit Lähmungen“ bezeichnet. Als erster vermutete Bayle hinter diesem Leiden eine „bestimmte Krankheit“. 1822 veröffentlichte er eine Arbeit, in der er die „geistigen und motorischen Störungen“ als Äußerungen ein und derselben Krankheit betrachtete. Ihre anatomische Ursache führte er auf eine entzündliche Wucherung der Meningen zurück. Er sah also die Symptome, die sich später tatsächlich als zur Paralyse gehörig herausstellten. Bayles Ansicht konnte sich jedoch klinisch in den folgenden Jahrzehnten noch nicht allgemein durchsetzen. So war z. B. für Esquirol (1838) die progressive Paralyse „eine häufig die Prognose erschwerende Komplikation einer Geisteskrankheit“. Er erkannte zwar die Unheilbarkeit dieser Geisteskrankheit, die er durch motorische Störungen kompliziert sah, beschrieb auch die damit verbundenen Sprachstörungen, wußte aber nichts über den Zusammenhang, der die psychischen und somatischen Erscheinungen umfaßt. Psychopathologisch hat er ganz offenbar Paralytiker geschildert, am reinsten in der „Monomanie des grandeurs“. Aber auch Paralytiker anderer Typen finden wir in seinen sonstigen psychopathologischen Schilderungen, die häufig mit ausführlicher Kasuistik illustriert sind, z. B. in seinen Schilderungen der Manie und Melancholie. Im weiteren Verlauf der klinischen Beobachtungen schälte sich das Krankheitsbild der Paralyse dann aus der Vielfalt psychischer Störungen immer mehr heraus. Falret, ein Schüler Esquirols, sah 1853 in der Paralyse der Irren nicht mehr die Komplikation einer Geisteskrankheit, sondern eine „bestimmte Krankheitsform“, die ihre Entstehung immer der gleichen pathologischen Ursache verdanke. Man suchte, besonders in der französischen Psychiatrie, die Ursache von Geisteskrankheiten in pathologisch-anatomischen Befunden, und Parchappe (1858) brachte als erster eine Entzündung und „Erweichung“ des Gehirns, die er bei Paralytikern sah, mit der psychischen Erkrankung in Zusammenhang. Damit war die Ätiologie dieses immer klarer hervortretenden Krankheitsbildes zwar nicht geklärt, aber der somatische Befund und die psychischen Erscheinungen der p. P. zu einer symptomatologischen Einheit geworden. Andere Krankheiten, z. B. der „einfache Blödsinn mit Lähmungen“, heben sich seither differentialdiagnostisch von der Paralyse ab. Dank der fortgeschrittenen besseren diagnostischen Kenntnis gelang es, Krankheitsformen, die bis dahin der Paralyse zugerechnet wurden, abzutrennen. Das damalige Bild der Manie, der Melancholie, der Hypochondrie, der Dementia senilis, des Delirium acutum, der

multiplen Sklerose oder embolischer Herderkrankungen säuberte sich von den Beimischungen der Paralyse, nachdem die psychischen Erscheinungen dieser Krankheit mit bestimmten anatomischen Befunden in Zusammenhang gebracht worden waren. Über die Ursache der p. P. bestanden allerdings noch die verschiedensten Meinungen. Sie wurde jedoch von der Mehrzahl der Irrenärzte auf einem Kongreß in Paris 1867 als eine „besondere Krankheitsform“ anerkannt. Man war von der Ansicht, in ihr eine Komplikation (Esquirol) oder einen letalen Ausgang einer Geisteskrankheit (Griesinger) zu sehen, durch die klinischen Beobachtungen und Erscheinungen abgerückt. 1857 haben Esmarch und Jessen auf Grund anamnestischer Forschungen die luetische Genese der p. P. vermutet. Weitere Forschungsergebnisse auf dem Gebiet der Hirnpathologie durch Nissl und Alzheimer (1904) zeigten regelmäßige Veränderungen in der Hirnrinde. Durch die serologischen Untersuchungsbefunde, mit der Einführung der Wassermannschen Reaktion 1906, war der Nachweis von syphilitischen Krankheitszeichen im Blut und in der Cerebrospinalflüssigkeit erbracht. 1913 fanden endlich Noguchi und Jahnelt die Erreger im Gehirn. Damit schloß sich die letzte ätiologische Lücke in dem nunmehr als „symptomatische Psychose“ erkannten Krankheitsbild der Paralyse.

Dieser historische Abriss erschien uns notwendig, um eine Vorstellung von der diagnostischen Unsicherheit jener früheren Zeiten zu geben. Auf diese diagnostische Unsicherheit werden wir uns im weiteren Verlauf dieser Arbeit des öfteren zu berufen haben. Vor der Zuordnung des psychischen Bildes zu dem ihr zugehörigen somatischen Befund kann von einer diagnostischen Sicherheit keine Rede sein. Auch später, etwa um 1870, nachdem der Zusammenhang der organischen und psychischen Erscheinungen klar geworden war, scheint uns diese diagnostische Unsicherheit keineswegs behoben, denn bei den in den Krankengeschichten geschilderten Fällen handelt es sich ja um Patienten, deren Diagnose nur in den seltensten Fällen durch die Obduktion bestätigt worden ist. Erhöht wird diese diagnostische Sicherheit erst um 1890 mit der Ausarbeitung der neurologischen Symptomatologie, die jedoch nach unseren heutigen Begriffen auch noch keine ausreichende diagnostische Sicherheit für die Diagnose einer Paralyse bietet. Wirklich sicher ist die Diagnose beim nicht obduzierten Patienten erst seit Einführung der serologischen Reaktionen. Seit 1911 ist in unserer Klinik die Wassermann-Reaktion eingeführt und regelmäßig zur Diagnose verwandt. Wir werden sehen, daß im Hinblick auf diese Verhältnisse die früheren Meinungen über Symptome und Symptomwandel Täuschungen unterlegen waren, die die Kritik gegenüber dem Vorliegen des Symptomwandels beträchtlich erhöhen. Wir kommen auf diese von uns als notwendig erachtete Kritik später auch bei der Auswertung unserer Fälle zurück.

II.

Das psychische Bild der p. P. war, wenn man den Verlauf ihrer Geschichte überblickt, schon vor der beginnenden Kenntnis ihrer pathologischen Anatomie unter den anderen Geisteskrankheiten stets hervorgetreten. Die Versuche, eine anatomische Ursache für dieses auffällige Bild zu finden, waren zahlreich. Mit der Einsicht, daß es sich um eine Krankheitseinheit handle, stellten sich verschiedenste anatomische Einzelbefunde ein. Seitdem sind auch die Versuche, das hervorstechende psychische Bild der p. P. in Typen aufzuteilen, häufig.

Baillarger (1859) z. B., der an sich die p. P. noch als Komplikation einer Geisteskrankheit ansah und, auf die Ansicht von Calmeil gestützt, glaubte, daß es sich um eine Periencephalitis chronica handle, stellte verschiedene Typen ihres psychischen Erscheinungsbildes auf. Ebenso taten das Dagonet, Billot, Marcé, Falret, Voisin u. a. Die anatomische Ansicht, auf die Baillarger sich stützt, stammt aus einer Arbeit Calmeils aus dem Jahre 1826. 1853 wird von Falret mit Entschiedenheit die Ansicht vertreten, daß die Paralyse eine eigene Krankheitsform sei. 1859 erscheint dann die Typeneinteilung von Baillarger und nach ihm folgen eine ganze Reihe anderer. Die Diskussion über die Stellung der p. P. ist in dieser Zeit besonders heftig. Die Typeneinteilungen, denen wir begegnen, stammen durchweg aus Frankreich und haben ihren Akzent auf physischen und psychischen Symptomen, wobei es gelegentlich vorkommt, daß beide durcheinander gehen. Psychisch herrscht vor „das maniakalische“ und das „melancholische Moment“, schließlich auch die Expansivität und die Demenz. Körperlich tritt typenmäßig das Moment der Lähmungen und das der „Congestion“ in den Vordergrund.

Veranschaulichen wir uns zunächst einige Typen (zit. nach Mendel) aus der Mitte des vorigen Jahrhunderts. So kannte Baillarger: 1. die monomaniakalische Form, 2. die monomaniakalische und melancholische Form, 3. eine maniakalische Form, 4. eine melancholische Form. Billot und Marcé: 1. Variété expansive, 2. Variété mélancholique, 3. Variété paralytique, 4. Variété congestive. Dagonet und Falret: 1. Variété congestive, 2. Variété paralytique, 3. Variété mentale. Voisin: 1. eine akute Paralyse, 2. eine Paralyse mit Größenwahn, 3. eine demente Form, 4. eine senile und eine spinale Form.

Aufschlußreich sind diese Typen für uns, weil wir uns an ihnen vorstellen können, was der damaligen Psychiatrie psychopathologisch an dieser umstrittenen „Komplikation“ einer Geisteskrankheit aufgefallen ist. Wir sehen die Symptome, für die wir uns im Hinblick auf den Symptomwandel interessieren. Kennzeichnend ist, daß wir psychische Zustandsbilder der p. P., wie sie heute in jedem Lehrbuch zusammengefaßt sind, aus den jeweiligen Typeneinteilungen verschiedener Autoren zusammenlesen müssen. Man kann daraus sehen, daß keine einheitliche Vorstellung über das Bild der Paralyse herrschte, sondern daß jedem der einzelnen Autoren ein anderes Bild vorgeschwebt haben muß. Dies entspricht der diagnostischen Unsicherheit, die wir oben erwähnt haben. Sie verbietet uns bei der Erörterung des Symptomwandels die Verwertung von Symptomen aus jener historischen Zeit, in der die Meinungen um die Natur der Krankheit in vollem Gange, aber noch ohne Klarheit waren und in der die Paralyse vorwiegend durch die Expansivität gekennzeichnet schien. Für die Erörterung des Symptomwandels werden die paralytischen Typeneinteilungen erst in einer diagnostisch sichereren Zeit verwertbar, die, wie wir eingangs erwähnten, mit der Kenntnis des neurologischen Befundes beginnt. Durch das Kriterium des neurologischen Befundes wird eine weitgehende diagnostische Verlässlichkeit gewonnen.

1880 hat Mendel sieben Paralytikertypen aufgestellt: 1. die typische Form (er versteht darunter ein Zustandsbild, das durch die Expansivität charakterisiert ist), 2. die depressive Form, 3. die agitierte Form, 4. die demente Form, 5. die zirkuläre Form, 6. die galoppierende Form, 7. die aufsteigende Form. Kraepelin, der zu der Zeit, in der Mendel seine Einteilung aufstellte, die verschiedenen Paralytikertypen noch als Zustandsbilder des paralytischen Krankheitsverlaufes schilderte, unterscheidet erst in späteren Auflagen seines Lehrbuches verschiedene Paralytikertypen. Sie sind:

1. die demente Form, 2. die expansive Form, 3. die agitierte Form, 4. die depressive Form, 5. die katatonische Form. Bleuler teilt die psychischen Bilder der Paralyse ein in die: 1. einfach demente Form, 2. die manische oder expansive Form, 3. die euphorische Form, 4. die melancholische oder depressive Form, 5. die agitierte oder galoppierende Form. Bostroem kennt die: 1. einfache Demenz, 2. euphorische Demenz, 3. expansive Form, 4. hypomanische Form, 5. depressive Form, 6. Delirien, 7. Verwirrheitszustände, 8. motorische Erregung, 9. schizophrenea Bild.

Bei dieser Auswahl von Typen aus neuerer Zeit fällt auf, daß die einzelnen Einteilungen sich wesentlich ähnlicher sind, als es die Typeneinteilungen in der diagnostisch unsichereren Zeit sind. Psychopathologisch begegnen wir auch vor der serologischen Ära einer Symptomatologie, die sich durchweg gleicht. Auch dies ein Zeichen der größeren diagnostischen Klarheit.

Über die Häufigkeitsverhältnisse der einzelnen Typen zueinander ist außer bei Mendel und Behr nur noch bei Kraepelin und Bostroem Näheres zu erfahren. Kraepelin meint in der 6. Auflage seines Lehrbuches (1899), daß die demente Form die häufigste sei, die expansive oder klassische nur etwa ein Viertel der Fälle ausmache und die übrigen Formen überhaupt selten seien. Wir kommen später auf diese für unsere Arbeit wichtige Feststellung zurück. Bei den anderen Gruppierungen, die wir soeben angeführt haben, fällt nur auf, daß die demente Form ungefähr seit der Jahrhundertwende bei allen Autoren an erster Stelle rangiert, während bei Mendel (1880) noch die expansive Form an der Spitze stand. Mendel fand also noch 1880, daß die expansive Form der p. P. die häufigste sei. Seine Ansicht ist, wenn man die diagnostischen Gegebenheiten erwägt, die in der damaligen Zeit noch herrschten, leicht verständlich. Von den Zahlen der französischen Psychiatrie ausgehend, verwertete er die Angaben von Bierrede Boismont (1850), der 64 Prozent expansive gesehen, von Bayle, der 61 Prozent und von Calmeil, der 40 Prozent errechnet hatte. (Zu der relativ niederen Prozentzahl der Expansiven Calmeils, die 1826 sehr auffällig ist, ist zu sagen, daß Calmeils Zahlen auf obduzierten Fällen beruhen, bei denen er die seinerzeit von ihm beobachtete entzündliche Wucherung der Meningen gesehen hatte.) Mendel hat dann in seiner Arbeit von 1898 seine Ansicht über die Häufigkeitsverhältnisse der paralytischen Typen zueinander grundlegend gewandelt. Damals, ein Jahr bevor die oben erwähnte 6. Auflage des Kraepelinschen Lehrbuchs erschien, in dem die einfach demente Form als die häufigste angesehen wurde, sah er selbst als Resultat seiner Beobachtungen ein starkes Ansteigen der einfach dementen Form gegenüber einem Absinken der expansiven bzw. klassischen Form. Von einem Anteil von 30.5 Prozent Expansiven im Jahre 1880 blieben zwei Jahrzehnte später 1898 noch 12 Prozent.

Wir schließen aus den historischen Verhältnissen, daß der Symptomwandel, wie Mendel ihn gesehen zu haben glaubte, irrtümlich scheint. Es ist nicht anzunehmen, daß in einem Zeitraum von etwa zwei Jahrzehnten das Bild der p. P. sich so auffällig vom Expansiven zum Dementen hin verändert, wie es aus dem Zahlenvergleich von 1880 zu 1898 den Anschein hat. Wir glauben, daß es einleuchtender ist, den Verhältnissen der Zeit Rechnung zu tragen. Infolge der

neurologischen Fundierung wurden seit etwa 1890 die Paralysefälle besser untersucht und richtiger diagnostiziert. Diese Erklärung erscheint uns stichhaltiger als die Theorien, die über den vermeintlichen Wandel der psychopathologischen Symptome der Paralyse in jener Zeit gegeben worden sind. Diese Theorien sind überdies sehr vage. M e n d e l z. B. bezieht sich, ohne näher zu erklären was er meint, auf eine Transformation, der die Paralyse in jenem Zeitraum, aus dem seine Beobachtungen stammen, unterlegen ist. K r a e p e l i n glaubt zunächst, daß verschiedene Behandlungsmethoden, z. B. seine Bettbehandlung, eine Einwirkung auf das psychische Erscheinungsbild der p. P. gehabt habe. Durch Behandlungen, deren Wirkungslosigkeit wir heute kennen, soll also eine Einwirkung auf die psychischen Äußerungen der Krankheit möglich sein. Diese und übrige Theorien, über die wir hier nicht weiter berichten, erscheinen uns hin-fällig, wie auch der Wandel der Symptome selbst, den man in jenen Jahren zu sehen glaubte. Zur Begründung unserer Anschauung ziehen wir die neurologische Symptomatologie heran, die die sehr ausführliche Monographie von M e n d e l 1880 bietet. Darin ist eine Fülle von neurologischen Symptomen der Paralyse angegeben, zum Teil ausgezeichnete klinische Beobachtungen, von denen jedoch keine einzige eindeutig auf die Paralyse hinweist. Pupillenstörungen, wie sie sich später als wesentlichstes neurologisches Symptom der Paralyse herausgestellt haben, sind 1870 erstmalig beschrieben (Argyll Robertson). In Zusammenhang mit der Metalues und im weiteren Sinn mit der Paralyse wurden sie erst um 1890 von E r b in die klinische Diagnostik eingeführt. Am Rande dürfte zur Beleuchtung der damaligen Verhältnisse noch interessieren, daß M e n d e l bei genauesten anamnestischen Studien nur bei 50 Prozent der Paralytiker eine vorausgegangene Lues feststellen konnte. Um die gleiche Zeit sah K r a e p e l i n die Paralyse noch als Stoffwechselkrankheit an. 1898 erwähnt M e n d e l dann als typisches neurologisches Symptom die inzwischen bekanntgewordenen Pupillenstörungen an erster Stelle unter den übrigen neurologischen Symptomen. Auch sonst verrät diese sehr knappe, aber übersichtliche Arbeit eine sehr viel sicherere Kenntnis der Krankheit als seine frühere Monographie. Im kritischen Vergleich beider Arbeiten M e n d e l s ist ein anscheinender Wandel der psychischen Symptome wirklich nicht verwunderlich. Die übrigen Erklärungen, die M e n d e l außerhalb „einer Transformation in der Zeit“ für einen vermeintlichen Symptomenwandel in Richtung zur einfachen Demenz anführt, erscheinen uns konstruiert, so z. B. vor allem die Ansicht, daß die Paralyse um 1900 gegenüber der der letzten Dezennien milder im Verlauf geworden sei und daß sie auf der anderen Seite sehr viel häufiger auftrete. Auf eine wirkliche Erklärung der Veränderungen der psychopathologischen Formen der Paralyse verzichtet M e n d e l allerdings in seiner Arbeit 1898 ausdrücklich. Von dem ätiologischen Zusammenhang der Paralyse mit der Syphilis ist er in jener Zeit schon überzeugt. Die Zunahme der Paralyse erklärt er nicht mit der sichereren diagnostischen Kenntnis, durch die ein weiterer Kreis von Paralytikern erfaßt wird, sondern mit einer Zunahme der Syphilis, für die er soziologische Gründe anführt.

Als Echo auf die Einstellung M e n d e l s, die wir als irrtümlich und bedingt

durch die historische Situation der Paralyse ansahen, können wir eine Arbeit von Behr anführen. Er untersuchte das Erscheinungsbild von Paralysen über vier Jahrzehnte von 1858—1899. In den ersten beiden Dezennien fand er die sog. „typische“ Form (Mendel), also die expansive Form der p.P. weitaus überwiegend. Sie machte die Hälfte seiner Fälle aus, die einfach demente dagegen kaum ein Viertel. Dies also in der Zeit von 1858—1878. In den folgenden beiden Jahrzehnten, also von 1878—1899, fand er ein bedeutendes Ansteigen der dementen und ein starkes Absinken der expansiven Form. 1899 machte die demente Form 58 Prozent seiner Fälle aus. Gleichlaufend mit der Zunahme der dementen Form in der Zeit von 1878—1899 stellt er besonders eine außerordentliche Zunahme der Paralysen fest. Auch hier dieselbe Erscheinung der vermeintlichen Krankheitszunahme, verbunden mit dem Wandel der paralytischen Symptome in Richtung der Demenz. Ein Vorherrschen der Dementen finden wir auch in der Arbeit von Fels, die die Jahre von 1890—1904 umfaßt und in der Statistik von Junius und Arndt (1908), die an dem großen Dalldorfer Anstaltsmaterial vorgenommen wurde. Bei diesen und anderen Arbeiten, die wir hier nicht mehr erwähnen, bewegt sich die Zahl der dementen Form seit ungefähr 1890 zwischen etwa 35 und 55 Prozent.

Wir halten uns nach dem oben Gesagten für berechtigt, dem Phänomen des Symptomwandels in der Zeit, in der er erstmalig recht eingehend erörtert wurde, kritisch zu begegnen und fassen unsere Ansicht dahin zusammen:

1. Bis zu der neurologisch nicht fundierten Diagnostik der Paralyse wurde diese psychopathologisch vorwiegend nach dem Symptom der Expansivität diagnostiziert. Als typische Paralyse erscheint bis dahin (etwa 1880) die expansive Form.
2. Nach der neurologisch fundierten Diagnostik der Paralyse (etwa seit 1890) nimmt die Anzahl der Paralytiker stark zu. In der gleichen Zeit überwiegt die demente Form der Paralyse eindeutig über die expansive.
3. Die Untersuchungen aus dieser Zeit über einen vermeintlichen Wandel der psychopathologischen Symptome der Paralyse vergleichen durchweg die statistisch-diagnostischen Ergebnisse aus der Zeit von 1. mit der von 2.

Weitere sich aufdrängende Kritik gegen unsere Untersuchung, wie z. B. bezüglich der Subjektivität in der Beurteilung der Fälle und deren Eingruppierung wollen wir vorerst übergehen. Wir versuchen uns möglichst an Faßbares zu halten. Faßbar in diesem Sinne ist ein Befund von Kraepelin, der an einem größeren Material in Heidelberg 30 Prozent Expansive fand, in München dagegen nur 22 Prozent. Derartige landschaftliche Unterschiede, die sich in der Erscheinungsform von Psychosen widerspiegeln, sind der Psychiatrie ja durchaus geläufig. Sicher sind sie vielfach für die Verschiedenheiten der Beantwortung von Fragen, wie auch unser Thema sie behandelt, verantwortlich. Wir erwähnen dies, weil wir auch in unseren Heidelberger Ergebnissen bis etwa 1922 noch eine relativ hohe Anzahl von Expansiven finden werden.

III.

Da auch heute ganz allgemein der klinische Eindruck besteht, daß die Paralytiker in ihrer expansiven bzw. klassischen Form zurückgetreten sind und in weit größerer Anzahl einfach dement erscheinen als früher, haben wir versucht, aus dem Material unserer Klinik eine Übersicht über die Zahlenverhältnisse zu geben, in denen seit 1892 die einzelnen Paralytikertypen zueinander stehen. Als Einteilung dienen uns folgende Typen: 1. Gruppe: psychisch ganz oder fast symptomlose Fälle, 2. Gruppe: einfach dement werdende Fälle; 3. Gruppe: expansive Fälle, 4. Gruppe: depressive Fälle, 5. Gruppe: psychologisch reiche bzw. schizophrene Fälle. Bei unseren Einordnungen wurden alle Wiederaufnahmen von Paralytikern ausgeschieden. Beurteilt wurden nur erstmalige Klinik-aufnahmen.

Die Einordnung psychisch fast oder ganz symptomloser Fälle gelang leicht. Sie treten in unserer Tabelle überhaupt erst seit 1932 auf.

Schwieriger wird die Klassifizierung von Paralytikern in die übrigen hier vorgeschlagenen Gruppen. Ist z. B. die Krankengeschichte nicht sehr ausführlich, so ist man oftmals gezwungen, sich nach dem schon fertigen psychopathologischen Urteil des entsprechenden Arztes zu richten. Damit ist die Klassifizierung außer der eigenen, noch einer fremden Subjektivität unterworfen, die sich natürlich schädlich auswirkt. Die eigene Subjektivität in der Beurteilung der Fälle zieht sich wenigstens gleichförmig durch die ganze Arbeit hindurch. Um wieviel ungenauer muß diese dann werden, wenn noch fremde Subjektivität hinzukommt! Wir haben deshalb, um die Beurteilung der Typen möglichst einheitlich werden zu lassen, versucht, aus allem, was den Kranken in seiner Krankengeschichte schildert, ein eigenes Bild zu gewinnen. Dies besonders auch deshalb, weil der zusammenfassende psychische Befund im wesentlichen den Zustand bei der möglicherweise viel später erfolgten Aufnahme schildert, während wir uns hier für das Anfangsbild der Krankheit interessieren. Letzterem kommt die Klinikaufnahme ja evtl. so lange Zeit nach, daß sich zwischen dem ersten Auftreten von Krankheitserscheinungen und der ersten Aufnahme ein anderes Typenbild entwickelt hat. Dies trifft besonders für die Fälle zu, in denen die Tendenz zu einer rasch sich entwickelnden Demenz deutlich wird. Von besonderer Wichtigkeit war uns vielfach die Fremdanamnese, speziell die Schilderung des Kranken in dem bezirksärztlichen Einweisungsgutachten, das für die drei ersten Jahrgänge, damaligem Brauch entsprechend, noch vorliegt.

Weitere Schwierigkeiten in der Beurteilung werden leicht verständlich, wenn man sich vorstellt, daß man z. B. in der Fremdanamnese liest, der Kranke könne schlechter denken, er vergesse alles, sei zunächst durch eine gewisse Stumpfheit, durch eine tiefe Niedergeschlagenheit, Interesselosigkeit und durch Jammern und Weinen auffällig geworden. In solchem Fall zweifelt man, wohin man ihn einordnen soll. Derartige Zweifel suchten wir dann durch ein Studium des weiteren Verlaufs zu klären. Stand die Demenz schon in der allerersten Zeit der Krankheit im Vordergrund, so ließen wir sie als typisch gelten, fanden wir

aber z. B. eine Schwermütigkeit, die so durchgehend überwog, daß sie eine beginnende, aber doch schon erkennbar werdende Demenz überfärbte, so gaben wir ihr den Vorrang. Im allgemeinen haben wir es jedoch weitgehend vermieden, den klinischen Verlauf für die typenmäßige Einordnung der Fälle heranzuziehen. Außerdem spielt bei der Beurteilung des Grades einer Demenz die Beachtung der sozialen Stellung gelegentlich eine Rolle.

Bei den expansiven Typen waren wir geneigt, auch bescheidenere Expansionen bereits als ausschlaggebend gelten zu lassen. Wir waren hier nicht anspruchsvoll. Auch in den Fällen, in denen das Expansive von einer beginnenden Demenz begleitet war, ließen wir ersterer den Vorrang, und zwar im wesentlichen aus historischen Gründen. Nachdem die Paralyse zunächst durch das Expansive als besonderes Krankheitsbild aufgefallen war, darf dieses Symptom keiner allzu strengen Kritik unterworfen werden, da man ja nach einem evtl. Symptomenwandel fahndet, d. h. frühere Zeiten mit heutigen vergleicht. Nur solange man versucht, den historischen Bedingungen in etwa gerecht zu werden, kann man eigene Ergebnisse noch mit denen von alten Arbeiten vergleichen. Es erschien uns daher mit Rücksicht auf frühere Zahlenangaben anderer Arbeiten notwendig, dem Expansiven, auch wenn es bescheiden auftritt, als dem alten „Kernsymptom“ in Zweifelsfällen den Vorrang vor einer gleichzeitig bestehenden Demenz zu lassen.

Das Kennzeichnende der depressiven Gruppe war meist nicht durch eine zyklische Symptomatik, sondern durch eine unbestimmte Ängstlichkeit bestimmt, eine Ratlosigkeit und allgemeine Niedergeschlagenheit, oft verknüpft mit einem Gefühl der Leistungsminderung und einer depressiven Reaktion auf körperlich vorliegende Beschwerden. Selten traf man auf schuldhaftes Verhalten. Auch Vitalstörungen gehören nicht zum Bild der depressiven Gruppe. Die Differentialdiagnose zwischen der Zyklithymie und dem depressiven Paralytikertyp aus jenen Jahrzehnten, die der serologischen Zeit vorausgingen, bot keine besonderen Schwierigkeiten.

Die psychotisch reichhaltigen, z. B. schizophrenen Paralyse wurden in früherer Zeit sicher sehr viel seltener als heute bekannt. Im Symptomenvergleich spielen sie wahrscheinlich nur deshalb eine Rolle, weil gelegentlich Manien bzw. entsprechend gefärbte Schizophrenien als Paralyse diagnostiziert sein mögen. Wirklich sicher wurden diese psychotisch reichhaltigen Typen wohl erst nach der serologischen Zeit als Paralyse diagnostiziert. Zu den schizophrenen Typen haben wir nur jene Fälle gerechnet, die irgendeine eindeutig schizophrene Symptomatik enthielten. Diesen ließen wir gegenüber den übrigen Symptomen, mit denen sie evtl. gemeinsam auftraten, meist den Vorrang. Dies jedoch mit einer Ausnahme: Wenn neben einer schizophrenen Symptomatik so massive und typische paralytische Größenideen bestanden, daß die schizophrene Symptomatik hinter ihnen fast verschwand, wenn also die Diagnose einer Paralyse unzweifelhaft auch schon vor der serologischen Ära gestellt worden wäre, so ließen wir dem Expansiven den Vorrang vor den schizophrenen Symptomen. Wir waren bei der Abgrenzung dieser Gruppe also gegenüber den Größenideen anspruchsvoll. Sie mußten produktiv sein und entscheidend überwiegen.

Wir waren, wie man sieht, genötigt, bei unserer Gruppierung nicht nur dem eigenen Eindruck, sondern möglichst auch einigen historischen Bedingungen Rechnung zu tragen, um den Zusammenhang mit den Arbeiten vor allem des vorigen Jahrhunderts, die wir ja auch zum Vergleich heranziehen, nicht zu zerreißen. Es erschien uns notwendig, bei unserer Beurteilung Rücksicht auf die Art und Weise des früheren Beurteilens zu nehmen. Dies gilt besonders bei der Abgrenzung der expansiven zur einfach dementen Gruppe. Von uns aus hätten wir manche „schwachsinnige Größenidee“, die aber trotzdem eine solche war, zur Demenz hinzugezählt.

Als Resultat unserer Gruppierung von Paralytikertypen ergab sich bei der Durchsicht von 170 Krankengeschichten aus den Jahren 1892—1942 mit Abstand von je einem Jahrzehnt folgende Tabelle, die Männer und Frauen umfaßt. Für die prozentuale Anzahl der einzelnen Typen wurden nach den Methoden von Schulz die mittleren Fehler rechnerisch bestimmt. Alle Werte, die unter Zugrundelegung einer bei derartigen Berechnungen üblichen dreifachen Fehlerbreite stets positiv bleiben, sind mit einer an Sicherheit grenzenden Wahrscheinlichkeit zum gegenseitigen Vergleich geeignet. Sie wurden in der Tabelle durch den Druck hervorgehoben.

Jahrgang und Gesamtzahl	Psychisch fast oder ganz symp- tomlos	Einfach dement werdende	Expansive	Depressive	Psycholog. reiche bzw. schizo- phrene
1892 Gesamtzahl: 22 und %	—	7 = 32%	10 = 46%	2 = 9%	3 = 33%
1902 Gesamtzahl: 15 und %	—	5 = 33%	6 = 40%	4 = 26%	—
1912 Gesamtzahl: 42 und %	—	22 = 53%	14 = 33%	—	6 = 14%
1922 Gesamtzahl: 35 und %	—	20 = 57%	11 = 31%	1 = 3%	3 = 9%
1932 Gesamtzahl: 35 und %	7 = 20%	18 = 52%	4 = 12%	3 = 8%	3 = 8%
1942 Gesamtzahl: 22 und %	2 = 9%	17 = 77%	2 = 9%	1 = 5%	—

Aus der Tabelle ersieht man zunächst als ganz allgemeine Tatsache, daß die einfach dement werdende und die expansive Gruppe jeweils über die höchsten Prozentzahlen verfügen. Diese Tatsache trifft für jeden einzelnen Jahrgang zu, bis auf den von 1932, bei dem die symptomlosen Typen über die expansiven überwiegen. In einer Zeit von insgesamt 60 Jahren erweisen sich die Gruppen der dementen und expansiven als die durchgehend am stärksten vertretenen. Dabei ist, wenn man diese stärksten Gruppen gegeneinander vergleicht, ein

ständiges Zunehmen auf der dement werdenden Seite und ein ständiges Abnehmen auf der expansiven Seite zu beobachten. Diese beiden zahlenmäßig stärksten Kolonnen, die als einzige unter den übrigen eine Stetigkeit in ihrer Zu- bzw. Abnahme zeigen, fallen gleichsam als stabil unter den übrigen recht schwankenden Werten auf. Sie erscheinen uns bei dem ersten Blick auf die Tabelle als deren wesentliches Kennzeichen. Die übrigen, außerhalb der dementen und expansiven Reihe stehenden Gruppen schwanken in den jeweiligen Jahrgangswerten sehr. Im Vergleich sind diese Werte derartig unterschiedlich, daß man versucht sein möchte, sie als zufällig gänzlich zu übergehen. Wieweit dies möglich ist, werden wir später noch erörtern.

Unsere Tabelle beginnt im Jahre 1892, in einer Zeit, in der die Paralyse neurologisch bereits so weit fundiert war, daß sie, wenn auch nicht mit Sicherheit, so doch mit hoher Wahrscheinlichkeit diagnostiziert werden konnte. Wie hoch diese Wahrscheinlichkeit war, können wir uns aus den oben schon erwähnten historischen Verhältnissen etwa vorstellen. 1892 während unseres ersten Jahrganges stehen wir in jener Zeit, in der M e n d e l glaubte, einen Symptomwandel zum Dementen hin zu sehen. Es ist die Zeit, in der die Paralyse infolge besserer Untersuchungsmethoden in ihrer Vergleichszahl zu der Bevölkerungsdichte stark anstieg. Über die entsprechenden Verhältnisse, wie sie vor und nach unserem ersten Jahrgang bestanden, gibt uns am anschaulichsten die bereits erwähnte Tabelle von B e h r Auskunft. Danach fand er um 1860 unter 40 Paralytikern 56 Prozent expansive und 30 Prozent demente, während er um 1897 von 132 Fällen (also dreimal so viel Paralysen), die neurologisch gründlicher untersucht sind, 34 Prozent expansive und 56 Prozent demente fand. Unsere negative Stellung zum angeblichen Symptomwandel der damaligen Zeit erörterten wir bereits. An die Prozentzahlen von B e h r, aber auch an die späteren Zahlen von M e n d e l u. a. schließen sich die Zahlen unserer Tabellen nicht an. Die expansiven Typen sind bei uns um 1890 noch höher, die dementen in ihrer Anzahl noch geringer vertreten als bei dem Durchschnitt der damaligen Ergebnisse. Bedenkt man außerdem noch, daß B e h r seine Ergebnisse in Hildesheim fand und M e n d e l in Berlin, daß sie also die Verhältnisse eines anderen Bevölkerungscharakters darstellen, so mag dies für die Unterschiede gegenüber unseren Zahlen eine mögliche Erklärung sein, besonders wenn man dazu an das K r a e p e l i n s c h e Ergebnis denkt, der in Heidelberg nahezu ein Drittel mehr Expansive als in München fand.

Der eigentliche „Knick“ im Verhältnis von den expansiven zu den dementen Typen liegt in unserer Tabelle nicht schon vor der Jahrhundertwende, sondern erst nach Einführung der serologischen Diagnostik, also im Jahre 1912. Während bis dahin die Expansiven überwogen, treten jetzt die Dementen mit 53 Prozent an die erste Stelle. Zur gleichen Zeit sieht man bei den Expansiven einen Absturz, der auch in den folgenden Jahrzehnten und weiterhin bis 1942 anhält. Einen zweiten erheblichen Anstieg der Dementen sieht man noch einmal zwischen den Jahren 1932 und 1942. 1942 steigt die Zahl der Dementen auf 77 Prozent. Dies ist ganz besonders auffällig,

weil zwischen 1932 und 1942 keine neue diagnostische Methode eingeführt wurde, durch die etwa ein noch weiterer Kreis von Paralytikern erfaßt worden wäre. Den wesentlichsten Absturz der Expansiven von 31 auf 12 Prozent sehen wir 1922/32, ein Jahrzehnt vor dem eben erwähnten und uns so auffälligen Anstieg der Dementen. An dieser Stelle der Tabelle, die uns diejenige zu sein scheint, die von allen historischen Bedingungen am unbelastetsten ist, springt das, was man trotz aller Kritik als Symptomwandel bezeichnen möchte, am deutlichsten hervor. Während uns für die Zeit um 1890 die Neurologie, um 1912 aber die Einführung der serologischen Diagnostik alle Anzeichen für einen wirklichen Symptomwandel aus der Hand schlugen, ist eine derartige Kritikmöglichkeit in den Jahrzehnten von 1922 bis 1942 nicht gegeben. Die Untersuchungsmethoden wandelten sich in diesem Zeitraum nicht. Auch die Zahlen der Paralytiker in der Gesamtbevölkerung lagen nicht höher. (Hierzu Jahrreis' Zusammenstellung von 1905—1922 als Bestätigung dafür und für spätere Jahrgänge eigenes Material.) In unserer Tabelle sind die Jahrgänge zwischen 1932 und 1942, in denen der abrupte Anstieg der Dementen ohne erkennbare historische Ursache erfolgte, nicht etwa durch eine besonders hohe Anzahl von Paralytikeraufnahmen belastet. Also auch an Verhältnissen, wie sie evtl. „zufällig“ an unserer Klinik gegeben wären, liegt es nicht. Es zeigt sich an der Kolonne der einfach Dementen die Tatsache einer fortlaufenden Zunahme des dementen Paralytikertypes ganz deutlich, und wenn wir geneigt sind, dem jähen Anstieg dieser Gruppe um 1912 bezüglich eines Symptomwandels keinen Wert beizulegen, so bleibt deren Zunahme im letzten Jahrzehnt doch auffällig.

Ebenso bestehen bleibt beim Vergleich der Achsensynndrome unserer Tabelle, d. h. beim Vergleich zwischen den Prozentzahlen der Dementen und Expansiven die Tatsache der Abnahme der Expansiven. Ihr Absturz um 1912 bleibt ebenfalls aus historischen Gründen unbewertet. Mit der vor zwei Jahrzehnten erfolgten Abnahme der Expansiven (also zwischen 1922 und 1932) kann dies jedoch nicht geschehen. Der Rückgang von 31 auf 12 Prozent ist so augenfällig, daß wir diese Tatsache als gleichwertig neben die ein Jahrzehnt später sichtbare Zunahme der Dementen im letzten Jahrzehnt stellen müssen. Aus beiden Tatsachen glauben wir uns berechtigt, das Vorliegen eines Symptomwandels der Paralyse in Richtung der einfachen Demenz zu bejahen.

Wir sehen außerhalb der ins Auge fallenden Tabellenachse einfach dement-expansiv nun noch die anderen Zahlen, die die Verhältnisse der übrigen psychopathologischen Gruppen fassen. Die Werte in diesen Gruppen sind, wie schon erwähnt, starken Schwankungen unterworfen. Alle jedoch weisen bei einem zahlenmäßig geringen Gruppendurchschnitt in irgendeinem der untersuchten Jahrgänge plötzlich einen abrupten Anstieg auf, der dann ebenso plötzlich wieder verschwindet. Dies liegt nicht an der in einer statistischen Aufrechnung enthaltenen Zufälligkeit. Die

fachlich mathematische Überprüfung der Tabelle, auf die wir gleich zurückkommen werden, hat dies erwiesen. Auch irgendwelche zeitbedingten diagnostischen Einflüsse scheinen uns nicht dafür verantwortlich zu sein. Wir haben wenigstens in der Literatur keinen Hinweis dafür gefunden, daß vor 1902 etwa eine richtunggebende, die Diagnostik beeinflussende Diskussion über die depressive Paralyse stattgefunden habe. Ebenso trifft dies vor 1932 für die psychiatrisch symptomlose Paralyse zu. Man kann für Einzelheiten einer solchen statistischen Häufung natürlich diese oder jene Theorie konstruieren. Sieht man jedoch wie in unserer Tabelle bei sämtlichen Gruppen von Paralytikertypen derartige plötzlich ansteigende und ebenso plötzlich wieder verschwindende Höchstwerte in den verschiedensten Jahrgängen, so drängt sich doch eine andere Vermutung auf: daß nämlich die Paralyse neben dem generaliter bestehenden Symptomwandel in Richtung zur Demenz hin, überhaupt von Zeit zu Zeit ihr Gesicht etwas wandelt, bildlich etwa zu vergleichen einer Amöbe, die bald in dieser, bald in jener Richtung einen Pseudofuß ausstreckt und wieder verschwinden läßt, bei dieser Vielgestaltigkeit aber immer dieselbe Amöbe bleibt.

Gehen wir jetzt noch kurz auf die mathematischen Verhältnisse unserer Tabelle ein. Wir haben, weil wir gegen ihre Stichhaltigkeit starke Bedenken hegten, und weil wir um den etwas leichtsinnigen Gebrauch der Statistik in der Medizin wissen, unsere Ergebnisse nach ihrer Fehlerbreite untersuchen lassen. Wir brauchen in Einzelheiten auf diese Ergebnisse nicht einzugehen. Wir möchten nur bemerken, daß sämtliche Zahlen, auf die wir uns beziehen (in der Tabelle sind sie besonders umrahmt), sich innerhalb einer Fehlergrenze halten, die das Vorliegen eines Zufalls mit Sicherheit ausschließt. Letzteres trifft also sowohl für das Verhältnis der dementen zur expansiven Spalte, wie auch für das plötzliche Auftreten und Wiederverschwinden von Spitzenwerten innerhalb der Randgruppen zu.

Um nun noch ein Übriges gegen mögliche Einwände zu tun, haben wir noch folgenden kritischen Bedenken Rechnung getragen: Bei der plötzlichen Steigerung von 52 auf 77 Prozent in der dementen Gruppe in den Jahren 1932—1942 könnte es sich um einen jener „zufälligen“ Spitzenwerte handeln, wie wir sie bei sämtlichen anderen Gruppen jeweils in anderen Jahrzehnten beobachtet haben. Es wäre immerhin als Möglichkeit zu erwägen, daß ein derartiger „aufschießender“ Spitzenwert im Jahre 1942 „zufällig“ die demente Gruppe betrifft. Wäre dies der Fall, dann wäre der von uns gesehene Symptomwandel ein Trugschluß, bedingt durch die Erscheinungen der Wandelbarkeit, die die Krankheit in einer statistischen Übersicht zeigt. Um einen solchen Trugschluß auszuschließen, haben wir zu unseren Jahrgängen noch die von 1907 und 1947 untersucht. Für 1907, ein Jahrfünft nach dem Spitzenwert der depressiven Gruppe, taten wir dies, um zu erfahren, ob der Spitzenwert des depressiven Paralytikertyps inzwischen wieder verschwunden sei, ob es sich also in der Tat um ein rasch vergehendes Phänomen handle. Tatsächlich traf dies für 1907

zu mit einem Ergebnis von 9 Prozent depressiver Typen. Anders dagegen verhielt es sich mit der Gegenprobe für 1947. Der plötzliche Anstieg der Dementen hielt sich nach 1942 auf gleicher Höhe, denn 1947 erschienen die Dementen mit 69 Prozent unter den übrigen Typen. Wir glauben also das Recht zu haben, auf der einen Seite rasch vergängliche, unvermutet aufschießende Spitzenwerte in den Randgruppen anzunehmen, auf der anderen Seite aber an der Ansicht der Stabilität eines Symptomwandels zur Demenz hin festhalten zu dürfen.

Wir haben soweit als möglich in unserer Arbeit die historischen Bedingungen der Typen berücksichtigt. Dies führte erstens dazu, daß sich die Kritik, es handle sich bei unserer Gruppierung um eine andersartige, nach neueren Gesichtspunkten durchgeführte Beurteilung als in früheren Zeiten, weitgehend ausschließt, zweitens dazu, daß die Veränderung, wie sie ein Krankheitsbild durch das Auftreten neuer diagnostischer Methoden erfährt, bei unserer Beurteilung keine Rolle spielt. Die neurologische und serologische Entwicklung in der Diagnose der Paralyse wurde ausführlich berücksichtigt. Trotzdem ergaben sich auch nach Berücksichtigung statistischer Fehlerquellen bei unserer Untersuchung zwei Tatsachen, die unserer Ansicht nach stichhaltig sind:

1. Das Vorliegen eines Symptomwandels der Paralyse in Richtung der einfachen Demenz, bei gleichzeitig starkem Abnehmen der Expansivität, also ein Nachlassen der psychotischen Produktivität der Paralytiker,

2. das gelegentliche rasche Auftreten und Wiederver-schwinden von anderen paralytischen Typen, ein flüchtiger Wechsel des Gesichtes der Krankheit, der keinen einzelnen Typ bevorzugt, sondern anscheinend wahllos zwischen den verschiedenen Typen hin- und herspringt.

Für beide aus unserer Untersuchung ersichtlichen Phänomene haben wir keine Erklärung.

Literaturverzeichnis

1. Bayle, A.: Thèses sur l'arachnitis. Paris 1882. — 2. Ders.: Traité del maladies du cerveau et ses membranes. Paris 1822. — 3. Behr, H.: Beobachtungen über die progressive Paralyse während der letzten vier Jahrzehnte. Allg. Ztschr. f. Psych. 57, 719 (1900). — 4. Bleuler, E.: Lehrbuch der Psychiatrie. 7. Aufl. Berlin 1943. — 5. Bostroem, A.: Die progressive Paralyse. Handb. d. Geisteskrankheiten VIII. Berlin 1930. — 6. Bumke, O.: Lehrbuch der Geisteskrankheiten. 6. Aufl. München 1944. — 7. Esquirol, E.: Die Geisteskrankheiten in Beziehung zur Medizin und Staatsarzneikunde. 1. Dtsch. Ausgabe, Berlin 1838. — 8. Fels, R.: Wandlungen im klinischen Verlauf der progressiven Paralyse. Mon. Schr. f. Psych. u. Neur. 22. Erg.-Heft 34 (1907). — 9. Griesinger, W.: Die Pathalogie und Therapie der psychischen Krankheiten. 4. Aufl. Stuttgart 1876. — 10. Hoche, A.: Dementia paralytica. Handb. d. Psych. Spez. Teil, Abt. 5. Leipzig u. Wien 1912. — 11. Jähnel, F.: Die progressive Paralyse. Handb. d. Neur. XII. Berlin 1935. — 12. Jahrreis, W.: Die Paralysebewe-

fachlich mathematische Überprüfung

men werden, hat dies erwiesen

Einflüsse scheinen uns nicht

in der Literatur keinen Hinweis

gebende, die Diagnostik

stattgefunden habe. El

lose Paralyse zu. Ma

natürlich diese oder

Tabelle bei sämtl

erasteigende un

verschiedenste

daß näm

henden

überh

bildlic

tung

ge

der Landesheil- und Pflegeanstalt Göttingen
(Direktor: Prof. Dr. G. Ewald)

Das Gewißheitsbewußtsein beim schizophrenen und beim paranoischen Wahnerleben¹

Von Hemmo Müller-Suur

Die Wahngewißheit wird im allgemeinen der Wahrnehmungsgewißheit gleichgesetzt. Wahnwahrnehmungen liegen den meisten Wahnbildungen zugrunde. Bei diesen wird ohne Anlaß eine abnorme Beziehung zwischen dem Wahrnehmungsinhalt und dessen Bedeutung gesetzt. Wahn ist nach der Beziehungssatzung ohne Anlaß.

Doch nicht nur Wahnwahrnehmungen sind die Grundlage der Wahnbildungen, sondern z. B. auch Wahneinfälle (Kurt Schneider) oder Wahnbewußtheiten (Jaspers). In diesen ist aber die Beziehungssatzung ohne Anlaß nicht nachweisbar, da sie, wie Kurt Schneider sagt, „eingliedrig“ sind, da das zweite Glied zur Beziehungssatzung hier fehlt. — Hier kann man also die Wahngewißheit nicht mit der Wahrnehmungsgewißheit gleichsetzen, sondern es liegt eine Gedankengewißheit vor. — Es gibt auch Wahnbildungen, bei denen die Wahngewißheit eine Erinnerungsgewißheit, und andere, bei denen sie eine Gefühlsgewißheit ist.

Das Kriterium des Wahnhaften in dem Erlebniskomplex zu suchen, mit dem verbunden die Gewißheit erlebt wird, führt also zu Schwierigkeiten. Man kann daher fragen, ob das Wesen des Wahns nicht auch in der abnormen Gewißheit selbst faßbar ist, die sich anknüpft an Erlebnisse wie Wahrneh-

¹ Vorgetragen auf der Tagung der deutschen Neurologen und Psychiater im September 1948 in Marburg.

mungen und Vorstellungen, Gedanken, Erinnerungen, Gefühle, kurz: an alle möglichen Erlebnisinhalte (Gerhard Schmidt hat ja festgestellt, daß letzten Endes keine Art des Erlebens denkbar sei, vor die man nicht das Wort Wahn setzen könnte).

2. Ich habe deshalb versucht, über die Art des Gewißheitserlebens der Kranken Genaueres zu erfahren, indem ich sie gefragt habe, ob die Sicherheit der Richtigkeit ihrer Ideen genau so unbezweifelbar sei wie die, daß $2 \times 2 = 4$ ist. Ich habe also mit einem Tatbestand vergleichen lassen, der in sich selbst gesichert und unbezweifelbar gewiß erscheint, und dem gegenüber es bloß Irrtumsmöglichkeiten gibt, welche sich aus psychologischen Gründen verstehen lassen.

3. Bisher hat sich dabei ergeben, daß bei den schizophrenen Wahnbildern durchweg ein absolutes Gewißheitsbewußtsein besteht; d. h. der Grad der Sicherheit wird von vornherein und ohne die geringsten Zweifel, sowohl bei dem Grunderlebnis wie auch später danach, als sozusagen 100prozentig, d. h. aber absolut gewiß erlebt und der Gewißheit von $2 \times 2 = 4$ gleichgesetzt. Dieses absolute Gewißheitsbewußtsein erstreckt sich nicht nur auf beziehungs-haltige, also „zweigliedrige“ Erlebniskomplexe wie die Wahnwahrnehmungen, sondern auch auf „eingliedrige“ wie die Wahneinfälle. Infolge dieses absoluten Gewißheitsbewußtseins werden von den Schizophrenen auch absurde Wahninhalte, ja u. U. sogar mehrere widersprüchliche Wahnideen zugleich, widerspruchslos geglaubt, ohne daß die Kranken dement sind.

Selbst bei der sogenannten Wahnstimmung, bei der ein Bewußtsein der Ungewißheit und Angst die Situation kennzeichnet, ist bei den Schizophrenen dies Ungewißheitsbewußtsein absolut gewiß: Der Kranke weiß zwar nicht was, er weiß aber ohne den geringsten Zweifel, daß etwas los ist. Und dieses „Daß“ wird dann u. U. der Ausgangspunkt für sekundäre Erklärungs-Wahnideen, welche das primäre Wahnerleben für den Erlebenden selbst verständlich machen sollen. —

Anders als die schizophrenen erleben die paranoischen Wahnbildner. Hier wird im Grunderlebnis, das den Ausgangspunkt des Wahnsystems bildet, nicht mit absoluter, sondern nur mit relativer, mehr oder weniger zwingender Gewißheit geglaubt. Mit der Zeit erst nimmt der Gewißheitsgrad immer mehr zu.

Auch wenn im paranoischen Grunderlebnis ein der schizophrenen Wahnstimmung vergleichbares Gefühl des Unbestimmten besteht, so unterscheidet sich das Gewißheitsbewußtsein dabei doch deutlich vom schizophrenen absoluten Ungewißheitsbewußtsein. Die paranoischen Wahnbildner erleben nur die Vermutung: Sollte das vielleicht etwas bedeuten? Die schizophrenen Wahnbildner dagegen erleben die Gewißheit: Das bedeutet etwas!

Von einem Paranoiker erfährt man z. B.: „Ich konnte ja nicht von vornherein glauben, wovon ich keine Erfahrung hatte. Es hat sich erst nachher ergeben: nach dem Zusammentreffen von allem ist es mir jetzt so felsenfest, wie

2×2 vier sind. Erst nach Jahren ist es diese bestimmte Überzeugung geworden, durch den Beweis davon, was man am eigenen Körper erlebt und gefühlt hat. Jetzt ist es eine felsenfeste Bestimmtheit, genau so bestimmt, wie 2×2 vier ist, so sicher, daß ich meinen Kopf dafür lasse.“ — Für einen Schizophrenen dagegen ist die Richtigkeit sofort eine „feststehende Tatsache“, die keines weiteren Beweises mehr bedarf. „Da gibt es keine Probleme sozusagen. Bums aus: nüchterner Tatbestand!“ antwortete eine Schizophrene mit erotisch-sensitivem Beziehungswahn: „Die Gewißheit, die ich damals erlebte, ist gleichbedeutend mit $2 \times 2 = 4$.“

Der schizophrene Wahn beginnt also mit einer erlebnismäßigen Tatsache; der paranoische Wahn dagegen beginnt mit einer erlebnismäßigen Vermutung.

Man könnte danach auch sagen, daß die schizophrene Wahngewißheit eine erlittene Gewißheit ist. Entsprechend wird die schizophrene Wahnidee, wie Hedenberg es beschreibt, passiv „wie eine Empfindung“ hingenommen. — Die paranoische Wahngewißheit dagegen ist eine errungene Gewißheit. Die paranoische Wahnidee wird von den Paranoikern zum guten Teil quasi erarbeitet, sie hat, wie Hedenberg sagt, „synthetisch-affektiven“ Charakter.

4. Fragen wir uns, worin die strukturellen Unterschiede dieser beiden Arten des Gewißheitsbewußtseins bestehen, so ist zunächst zu beachten, daß beide als Repräsentanten von zwei Arten des Wirklichkeitserlebens aufgefaßt werden können, die nicht pathologisch sind, sondern als typenmäßige Unterschiede im Bereich der Norm gefunden werden. Man kann sie als objektgewichtiges und als subjektgewichtiges Wirklichkeitserleben einander gegenüberstellen.

Bei dem objektgewichtigen Typus des Wirklichkeitserlebens liegt der Realitätschwerpunkt auf der bewußtseins-transzendenten Außenwelt (jenseits der Subjektsphäre); bei dem subjektgewichtigen Typus liegt er auf der bewußtseins-immanenten Innenwelt (diesseits in der Subjektsphäre).

Ein objektgewichtiges Wirklichkeitserleben liegt z. B. dem Glauben an die Realität der Außenwelt ebenso zugrunde wie dem Wirklichkeitsbewußtsein der Physik oder der sog. Ontologie in der Philosophie. Wenn es bei dieser objektgewichtigen Einstellung zur Wirklichkeit nun zu einem bewußten Gewißheitserleben kommt, so finden wir immer, daß dies mit einem Gefühl relativer Sicherheit verbunden ist. Es wird in kritischer Einstellung der Außenwelt gegenüber keine absolute Sicherheit erlebt. Wir finden in der Physik als typischen Repräsentanten dieses Welterlebens die Relativitätstheorie und in der Erkenntnisauffassung der ontologischen Philosophie der Gegenstandstheoretiker z. B. Husserls Theorie der gradmäßigen Evidenz.

Dem steht gegenüber das Suchen nach einer unbezweifelbaren absoluten Evidenz. Dies stößt mit dem Innewerden des Vollzuges von spontanen Tätigkeiten eines erlebenden Subjekts auf die Realität des eigenen Erlebens und führt dabei zu einem Wirklichkeitsbewußtsein, dem die Realität der

Außenwelt ebenso gut Traum wie Wirklichkeit sein kann (vgl. Descartes). Unbezweifelbar aber ist ihm die Realität der Erlebnisvollzüge und damit die Realität des Erlebenden selbst. Für den Spezialfall des Denkens drückt dies Descartes berühmter Satz aus: Cogito, ergo sum. Dies Innewerden der eigenen Erlebnisvollzüge ist die einzige unmittelbar und absolut gewisse und damit unbezweifelbare Tatsachenerkenntnis, die es gibt. Sie macht das Zentrum der subjektgewichtigen Wirklichkeitsauffassung aus. Die „gnoseologische“ Theorie der absoluten Evidenz von Franz Brentano und die Bemühungen der axiomatischen und logistischen Grundlagenforschungen der Mathematik und Philosophie, aber auch das religiöse Bewußtsein der absoluten Glaubensgewißheit gehören diesem Typus des subjektgewichtigen Wirklichkeitserlebens an. Damit wird die gute Verträglichkeit von echter Religiosität und Logistik in der Metaphysik des Mittelalters ebenso verständlich wie z. B. in unseren Tagen die Gedankengänge von Heinrich Scholz in Münster.

Im normalen Gewißheitserleben stören sich diese beiden Formen des Evidenzbewußtseins nicht. Sie ergänzen sich vielmehr. Auf dem Fundament der absoluten Erlebensgewißheit baut sich die relative Gewißheit der Erlebnisgegenstände auf, deren Gewißheitsgrad mit dem Einbau in ein unwidersprüchliches Beziehungssystem steigt. Beide Evidenzformen sind unlösbar verbundene Teile eines Ganzen.

Ebenso wie es kein Sehen ohne etwas Gesehenes (Farben und Gestalten) gibt, kein Hören ohne Gehörtes (Töne), kein Denken ohne Gedachtes (Gedanken und Begriffe), so gibt es auch keine unmittelbare Erlebensgewißheit ohne die mittelbare Gewißheit der Erlebnisgegenstände. Je nach dem mehr nach innen gelagerten (subjektgewichtigen) oder mehr nach außen gelagerten (objektgewichtigen) Schwergewicht der Interessenrichtung ist allerdings dem einen die unmittelbare, absolute, dem anderen die mittelbare, relative Gewißheit die wichtigere.

Zu der Frage, welche und ob eine dieser beiden Evidenzformen die allgemeingültig wichtigere ist, braucht hier nicht Stellung genommen werden¹. Doch interessiert es uns, wo die Abänderungen des Gewißheitserlebens bei den beiden Formen der schizophrenen und der paranoischen Wahnevidenz liegen, denen ja die beiden im normalen Gewißheitserleben vorkommenden Evidenzformen entsprechen.

¹ Wichtig ist auf jeden Fall immer, daß die Erlebens- und die Gegenstandsgewißheit einander entgegenkommen: So muß z. B. für die eigentliche objektive Geltung der unmittelbar als richtig erlebten Tatsache, daß $2 \times 2 = 4$ ist, der Beweis dieser Richtigkeit kommen, der aus gegenständlichen Beziehungen mathematisch geliefert werden kann, und der dann die objektive Geltung des absoluten Gewißheitsbewußtseins gewährleistet. Das subjektive Bewußtsein einer absoluten Gewißheit erfordert normalerweise eine gegenständliche Erfüllung und Klärung des Erlebnisses. Hieraus erklärt sich z. B. auch die Tatsache, daß die Menschen gerade wenn und weil sie an Gott glauben, Gottesbeweise ersonnen haben und immer wieder ersinnen.

5. Die absolute Gewißheit beim schizophrenen Wahnerleben weist uns danach auf Veränderungen in der Vollzugsform des Erlebens hin, während die relative Gewißheit beim paranoischen Wahnerleben auf Störungen im gegenständlichen Erlebnisbereich hindeutet.

Um zu verstehen, inwiefern die Veränderungen des Gewißheitsbewußtseins beim Wahnerleben qualitativ von den soeben beschriebenen normalen Unterschieden des Evidenzerlebens noch verschieden sind, fragen wir uns zunächst, ob es möglich ist, daß die beiden Evidenzformen auch für sich allein, abgelöst voneinander, also außerhalb des Ganzheitszusammenhangs, in dem sie sich normalerweise immer befinden, vorkommen können. Das würde ja dann, da sie dann als Teile außerhalb eines Ganzen aufzufassen wären, und da ein Teil außerhalb des Ganzen qualitativ etwas anderes ist, als im Gefüge der Ganzheit, mit einer Qualitätsänderung der isolierten Teilevidenzen verbunden sein.

Es ist nun leicht einzusehen, daß von den Teilen des Erlebnisganzen nur der Erlebnisvollzug auch allein, selbständig denkbar ist — wenn er auch normalerweise, da es im Bereich der Norm kein gegenstandsloses Erleben gibt, nicht allein vorkommt. Ganz undenkbar ist hingegen ein vom Erlebnisvollzug gelöster Erlebnisgegenstand. — Diese Verschiedenheit in der möglichen Selbständigkeit der beiden Teile des Erlebnisganzen beruht darauf, daß der Erlebnisvollzug auch eine körperliche Seite hat, die der psychischen Seite direkt entspricht, während das beim Erlebnisgegenstand nicht der Fall ist; dieser ist als solcher (nämlich als Erlebnisgegenstand; d. h. natürlich nicht als Gegenstand an sich selbst) nur indirekt auf ein körperliches Geschehen, nämlich das des Erlebnisvollzugs, bezogen, welches sein Dasein gewährleistet.

Man könnte danach vielleicht auf den Gedanken kommen, die schizophrene Wahnevidenz entspräche einem isolierten Erlebnisvollzug, der dadurch, daß er nicht im ganzheitlichen Zusammenhang mit dem komplementären gegenständlichen Teil ist, qualitativ verändert wäre. Dem ist aber im allgemeinen nicht so. Auch in der Schizophrenie tritt die absolute Evidenz nicht allein auf, sondern im allgemeinen mit einem gegenständlichen Abschluß. Wir finden als das typisch schizophrene Wahnerleben die inhaltlich erfüllten schizophrenen Symbolerlebnisse¹. Auch die sog. schizophrene Wahnstimmung ist ja meist irgendwie gegenständlich erfüllt: Weltuntergangsstimmung.

Soweit die Wahnstimmung aber nicht gegenstandserfüllt ist

¹ Matussek versuchte neuerdings, da er durch eine, allerdings fast ganz im Gegenstandsbereich (also dem „inhaltlichen“ Teil des Erlebnisses) zentrierte Analyse keine Unterschiede von nichtpsychotischem und psychotischem Bedeutungsbewußtsein finden konnte, den Unterschied dieser beiden qualitativ, nämlich in der „Funktion“ (Gruhle) verschiedenen Erlebnisarten als fragwürdig hinzustellen. Aber Gruhle hatte schon früher darauf hingewiesen, daß das spezifisch Schizophrene nicht im Gegenständlichen (Inhaltlichen), sondern im (funktionalen) Vollzugsmoment des Erleb-

und sie damit der eigentümlichen Stimmung der Angst Heideggers vergleichbar wird, deren Gegenstand das „Nichts“ ist, liegt tatsächlich eine unabgeschlossene, vom Gegenständlichen isolierte, absolute Evidenz des Ungewissen vor. Diese ist jedoch m. E. nicht positiv, sondern nur negativ-schizophren. Sie stellt eine schwere und tiefgreifende organische Störung dar, die neben den akuten Katatonien auch bei Vergiftungen und anderen exogenen symptomatischen Psychosen sowie bei epileptischen Ausnahmezuständen gefunden wird.

Man muß also die bei der Schizophrenie anzunehmende Veränderung des Erlebnisvollzuges als eine solche auffassen, die am im Ganzen eingefügten Vollzug vor sich geht. Man kann sie nicht einfach als Ganzheitsstörung durch Auseinanderfallen der Teile verstehen, wozu der Name „Spaltung...“ verleiten könnte! Genau so wie man beim Stimmenhören eine qualitative Veränderung im Vollzugsmoment eines ganzheitlichen Hörerlebens anzunehmen hat, ebenso muß man bei der schizophrenen Wahngewißheit eine qualitative Veränderung im Vollzugsmoment eines ganzheitlichen Gewißheitserlebens annehmen. Die Veränderungen im gegenständlichen Bereich des Erlebens sind dabei Folge und Korrelat der qualitativen Vollzugsveränderung; daher wird das Wahnhafte zum Teil auch im Gegenstandsbereich faßbar. —

6. Bei der paranoischen Wahnevidenz besteht die qualitative Abänderung vom normalen Prozeß der gegenständlichen relativen Gewißheitsgewinnung darin, daß im Verlaufe des Krankheitsprozesses dem Gegenstand sein objektiver Aspekt genommen wird und er nur noch in subjektiver Verzerrung für wahr gehalten wird.

Bei der normalen Konstitution des Prozesses der relativen Gewißheitsgewinnung folgen einander wechselweise eine subjektive und eine objektive Einstellung auf den Gegenstand, bis es schließlich zu einer Angleichung von subjektivem und objektivem Aspekt des Gegenstandes und damit zu einem solchen Ausgleich zwischen den beiden anfangs verschiedenen Aspekten kommt, daß ein abschließendes absolutes Evidenzgefühl sein gegenständliches Korrelat finden kann.

Dieser organische, zwischen subjektivem und objektivem Gegenstandsaspekt schwingende Entwicklungsvorgang wird beim Mechanismus der paranoischen Verkrampfung in ganz einseitiger Richtung verschoben und festgelegt, so daß immer mehr der subjektive Aspekt vorherrscht und schließlich nur er noch den Gegenstandsbereich beherrscht. Dadurch, daß durch das Nicht-los-

nisses liegen müsse. Diejenigen Auffassungen Husserls über den Aktaufbau, welche Matussek seiner Untersuchung zugrunde legte, fassen dies Vollzugsmoment des Aktes aber nur indirekt und können daher zum Aufweis des qualitativen Unterschiedes von psychotischem und nichtpsychotischem Erlebnisvollzug nicht ausreichen. Wenn man das Vollzugsmoment als solches nicht in die Analysen einbezieht, wird man daher bei schizophrenen Symbolerlebnissen aus deren gegenständlichem Teil immer nur relative Evidenz ableiten können, denn im Gegenständlichen gibt es (auch bei Schizophrenen) keine absolute Gewißheit.

kommen vom subjektiven Gegenstandsaspekt die natürliche Auseinandersetzung mit der ganzen Fülle der Wirklichkeit eingeengt wird, tritt eine Einbuße an lebendigem Gehalt des Erlebens ein. Eine freie, organische Auslösung des spontanen Erlebnisaktes wird damit immer mehr verhindert, und es kommt dann mit der Zeit nach mehr oder minder großen Verkrampfungserscheinungen zu jenem Erlöschen der lebendigen Spontaneität des Paranoikers, das ihn mit dem Überhandnehmen des Wahnmechanismus in seiner Starrheit und seinem Verlust an gehaltreicher Wesensfülle den krankhaften psychischen Veränderungen des höheren Lebensalters an die Seite zu stellen gestattet, bei denen durch die körperlichen Alternsvorgänge die Spontaneität des Erlebens verkümmert und die Schwingungsweite eingeengt ist, was beim Paranoiker durch den psychischen Mechanismus des Wahns bewirkt wird. Die Affinität des Rückbildungsalters zu paranoischen Erscheinungen und die Involutionspanoia werden auf diese Weise gut erklärbar.

Die Verkümmerng der spontanen Erlebnisgewißheit und die sinnlose Hyperthrophie eines endlosen Prozesses relativer Gegenstandsgewißheiten charakterisieren also das paranoische Gewißheitserleben, dessen qualitative Veränderung an der Einbuße eines objektiven Gegenstandsaspektes liegt. — Infolge der Verkümmerng des spontanen Erlebnisvollzuges merkt aber der Paranoiker zuletzt diesen Mangel des objektiven Aspektes nicht mehr, und er kann dann schließlich seine relative Gegenstandsgewißheit der absoluten Erlebnisgewißheit gleichsetzen, da sein unmittelbares Gewißheitserleben so abgeschwächt ist, daß ein freier, plastisch modifizierbarer Vollzug und damit das organisch-lebendige Erlebnis einer wirklichen absoluten Gewißheit ihm gar nicht mehr möglich ist. —

7. Eine weitere und ins einzelne gehende Analyse der strukturellen Differenzen der beiden Arten der Wahnevidenz kann hier nicht gegeben werden. Es sei aber darauf hingewiesen, daß eine solche sowohl in bezug auf die Psychopathologie der Schizophrenie wie auch in bezug auf das Paranoia problem interessant ist. Darüber hinaus wird durch die genauere Einsicht in die Art des paranoischen Mechanismus die Frage der psychophysischen Wechselwirkungen und damit auch das sog. Psychogenieproblem besser präzisierbar. Und endlich gewinnt nicht nur der Streit der Philosophen um die absolute und die relative Evidenzauffassung von der Analyse der Wahnevidenz aus einen nicht uninteressanten Aspekt, sondern es ergeben sich von hier aus auch normalpsychologisch wichtige Perspektiven zur Frage des Gewissens: Es zeigt sich nämlich, daß das Erlebnis des schlechten Gewissens von anderer Qualität ist als das Erlebnis des guten Gewissens. Das schlechte Gewissen wird mit absoluter, das gute Gewissen wird mit relativer Gewißheit erlebt. Hierauf werde ich an anderer Stelle näher eingehen.

Für die Differenzialdiagnose von paranoidem schizophrenen und eigentlich paranoisch zu nennenden Wahn (also für die Abgrenzung von „Schizophrenie“

und „Paranoia“¹⁾ scheint mir außerdem das Evidenzkriterium ein brauchbares zustandsdiagnostisches Hilfsmittel zu sein, da man dabei weitgehend von dem zeitraubenden Eingehen auf die Wahninhalte absehen oder dieses doch auf ein Minimum beschränken kann.

Auf die Unterschiede von dem hier immer gemeinten psychotisch-paranoischen Wahn und den psychopathisch-paranoiden Wahnbildungen kann in diesem Zusammenhang nicht eingegangen werden, da dies ohne Erörterung des Paranoiaproblems nicht möglich ist.

Literatur

Brentano, Franz: Psychologie vom empirischen Standpunkt, edit. O. Kraus, Leipzig 1924 ff. — Derselbe: Wahrheit und Evidenz, edit. O. Kraus, Leipzig 1930. — Ders.: Vom Ursprung sittlicher Erkenntnis, 3. Aufl. edit. O. Kraus, Leipzig 1934. — Descartes: Meditationen, edit. A. Buchenau, Leipzig 1915. — Gruhle, H. W.: in Berze und Gruhle, Psychologie der Schizophrenie, Berlin 1929. — Hedenberg, S.: Arch. f. Psychiatrie **80**, 665 (1927). — Heidegger, M.: Sein und Zeit, Halle 1927. — Husserl, E.: Logische Untersuchungen, 2. Aufl. Halle 1913. — Ders.: Ideen zu einer reinen Phänomenologie und phänomenologischer Philosophie, Halle 1913. — Ders.: Formale und transzendente Logik, Halle 1929. — Jaspers, K.: Allgemeine Psychopathologie, 4. Aufl. Berlin-Heidelberg 1945. — Kastil, A.: Zeitschr. f. philos. Forsch. **3**, 198 (1949). — Matussek, P.: Nervenarzt **19**, 372 (1948). — Müller-Suur, H.: Das psychische Abnorme §§ 38—44 (erscheint demnächst im Springer-Verlag). — Nelson, L.: Kritik der praktischen Vernunft, Göttingen o. J. (1916). — Schneider, Kurt: Nervenarzt **11**, 461 (1938). — Ders.: Beiträge zur Psychiatrie, 2. Aufl. Stuttgart 1948. — Ders.: Fortschr. Neur. **17**, 26 (1949). — Scholz, H.: Arch. f. Philosophie **1**, 39 (Stuttgart 1947). — Schmidt, Gerhard: Z. Neur. **171**, 570 (1941). — Stämmler, G.: Begriff, Urteil, Schluß, Untersuchungen über Grundlagen und Aufbau der Logik. Halle 1928.

¹ Wenn man die nosologische Selbständigkeit der Paranoia nicht anerkennt, so kann man doch auch dann eine paranoide von einer paranoischen Schizophrenie unterscheiden, die beide sowohl nach Wahnform als auch nach Krankheitsverlauf und Endzustand deutlich verschieden sind.

Einbanddecken in blau Ganzleinen mit Goldprägung für den 17. Jahrgang (1949) liefern die Buchhandlungen zum Preis von DM 3.—.

Diesem Heft liegt ein Prospekt der Firma Klinge, G.m.b.H., München, sowie eine Werbekarte des Georg Thieme Verlags, Stuttgart, bei.

Bezugspreis: Vierteljährlich DM 9.— (Vorzugspreis für Studenten und Ärzte in nicht vollbezahlter Stellung DM 7.20) zuzüglich Postgebühr. Die Bezugsdauer verlängert sich jeweils um ein Vierteljahr, wenn nicht eine Abbestellung bis zum 15. des letzten Quartalsmonats erfolgt. — Verantwortlich für die Schriftleitung: Prof. Dr. K. Conrad, Homburg (Saar), Landeskrankenhaus; Prof. Dr. W. Scheid, Hamburg-Langenhorn, Allg. Krankenhaus Heidelberg; Dr. med. habil. Hans-Jörg Weitbrecht, Göppingen, Stuttgarter Straße 45. — Verantwortlich für den Anzeigenteil: WEFRA-Werbegesellschaft Frankfurt a. M., G. Toepfer & Co., (16) Frankfurt a. M., Untermainkai 12, Tel. 330 16 und 332 17. — Druck: Süddeutsche Verlagsanstalt und Druckerei G.m.b.H., (14a) Ludwigsburg. — Verlag: Georg Thieme Verlag Stuttgart. — Anschrift für Schriftleitung und Verlag: (14a) Stuttgart-O, Diemershaldenstraße 47, Tel. 9 07 44 und 9 07 45.

fachlich mathematische Überprüfung der Tabelle, auf die wir gleich zurückkommen werden, hat dies erwiesen. Auch irgendwelche zeitbedingten diagnostischen Einflüsse scheinen uns nicht dafür verantwortlich zu sein. Wir haben wenigstens in der Literatur keinen Hinweis dafür gefunden, daß vor 1902 etwa eine richtunggebende, die Diagnostik beeinflussende Diskussion über die depressive Paralyse stattgefunden habe. Ebenso trifft dies vor 1932 für die psychiatrisch symptomlose Paralyse zu. Man kann für Einzelheiten einer solchen statistischen Häufung natürlich diese oder jene Theorie konstruieren. Sieht man jedoch wie in unserer Tabelle bei sämtlichen Gruppen von Paralytikertypen derartige plötzlich ansteigende und ebenso plötzlich wieder verschwindende Höchstwerte in den verschiedensten Jahrgängen, so drängt sich doch eine andere Vermutung auf: daß nämlich die Paralyse neben dem generaliter bestehenden Symptomwandel in Richtung zur Demenz hin, überhaupt von Zeit zu Zeit ihr Gesicht etwas wandelt, bildlich etwa zu vergleichen einer Amöbe, die bald in dieser, bald in jener Richtung einen Pseudofuß ausstreckt und wieder verschwinden läßt, bei dieser Vielgestaltigkeit aber immer dieselbe Amöbe bleibt.

Gehen wir jetzt noch kurz auf die mathematischen Verhältnisse unserer Tabelle ein. Wir haben, weil wir gegen ihre Stichhaltigkeit starke Bedenken hegten, und weil wir um den etwas leichtsinnigen Gebrauch der Statistik in der Medizin wissen, unsere Ergebnisse nach ihrer Fehlerbreite untersuchen lassen. Wir brauchen in Einzelheiten auf diese Ergebnisse nicht einzugehen. Wir möchten nur bemerken, daß sämtliche Zahlen, auf die wir uns beziehen (in der Tabelle sind sie besonders umrahmt), sich innerhalb einer Fehlergrenze halten, die das Vorliegen eines Zufalls mit Sicherheit ausschließt. Letzteres trifft also sowohl für das Verhältnis der dementen zur expansiven Spalte, wie auch für das plötzliche Auftreten und Wiederverschwinden von Spitzenwerten innerhalb der Randgruppen zu.

Um nun noch ein Übriges gegen mögliche Einwände zu tun, haben wir noch folgenden kritischen Bedenken Rechnung getragen: Bei der plötzlichen Steigerung von 52 auf 77 Prozent in der dementen Gruppe in den Jahren 1932—1942 könnte es sich um einen jener „zufälligen“ Spitzenwerte handeln, wie wir sie bei sämtlichen anderen Gruppen jeweils in anderen Jahrzehnten beobachtet haben. Es wäre immerhin als Möglichkeit zu erwägen, daß ein derartiger „aufschießender“ Spitzenwert im Jahre 1942 „zufällig“ die demente Gruppe betrifft. Wäre dies der Fall, dann wäre der von uns gesehene Symptomwandel ein Trugschluß, bedingt durch die Erscheinungen der Wandelbarkeit, die die Krankheit in einer statistischen Übersicht zeigt. Um einen solchen Trugschluß auszuschließen, haben wir zu unseren Jahrgängen noch die von 1907 und 1947 untersucht. Für 1907, ein Jahrfünft nach dem Spitzenwert der depressiven Gruppe, taten wir dies, um zu erfahren, ob der Spitzenwert des depressiven Paralytikertyps inzwischen wieder verschwunden sei, ob es sich also in der Tat um ein rasch vergehendes Phänomen handle. Tatsächlich traf dies für 1907

FORTSCHRITTE DER NEUROLOGIE . PSYCHIATRIE UND IHRER GRENZGEBIETE

18. Jahrgang

Februar 1950

Heft 2

Alle Manuskripte sind an die Schriftleitung, Stuttgart O, Diemershaldenstraße 47, zu richten, sie dürfen nicht gleichzeitig anderen Blättern zum Abdruck angeboten werden. — Der Verlag behält sich das Recht der Vervielfältigung und Verbreitung der in dieser Zeitschrift erscheinenden Beiträge, sowie deren Verwendung für fremdsprachliche Ausgaben vor.

*Aus dem Hospital Júlio de Matos (Leiter: Prof. Dr. A Flores) und der psychiatrischen
Universitätsklinik Lissabon (Leiter: Prof. Barahona Fernandes)*

Über die präfrontale Leukotomie¹

Von Barahona Fernandes

o. Professor für Psychiatrie der Universität Lissabon

Die Geschichte der neuen körperlichen Behandlungen von Geisteskrankheiten, besonders die chirurgische Behandlung durch die präfrontale Leukotomie, ist vom Standpunkt des Fortschrittes der Psychiatrie aus von großer Bedeutung.

Mein Lehrer für Neurologie in Lissabon, Prof. Egas Moniz, schuf im Jahre 1935 seinen bekannten Eingriff in die weisse Substanz des Stirnhirns zur Behandlung gewisser Psychosen und erzielte sofort Resultate bei Angst- und Zwangszuständen. Egas Moniz entwickelte seine Theorien unabhängig von den geläufigen psychiatrischen Zeitströmungen. Sein eigenartiger „Neo-Associationismus“, wie wir es nennen, ist unmittelbar abgeleitet von Cajals Neuronenlehre und bringt gewisse psychische Symptomenkomplexe und krankhafte Ideen in Zusammenhang mit der Fixierung gewisser Zellbahnen und synaptischer Einrichtungen. Verständlicherweise fand er mit dieser Theorie viele Kritiker und hinderte schon aus rein theoretischen Bedenken heraus viele Forscher, den wirklichen Wert der Operation anzuerkennen und aus der experimentellen Beobachtung der postoperativen Transformationen der klinischen Syndrome und des Verhaltens der Kranken Nutzen für den wissenschaftlichen Fortschritt zu ziehen.

Egas Moniz verteidigt eine neurologische Konzeption der Psychiatrie — im übrigen sehr verschieden von der Pick-Kleist-Claudeschen usw. —, mehr angelehnt an die Neurohistologie und die Neurophysiologie. Sie war daher schwer von den Klinikern und den Psychopathologen anzunehmen. Vom empirischen Standpunkt aus wurde der praktische Wert der Methode jedoch von Rizzatti und anderen italienischen Forschern, später 1942 vor allen

¹ Herrn Prof. Kleist zum 70. Geburtstag (30. Januar 1949) gewidmet.

Dingen von Freeman und Watts in USA. und von Fleming, Hutton, Dax, McKissok, Rees, Mayer-Gross u. a. in England bestätigt.

Der I. Internationale Kongreß für Psychochirurgie in Lissabon im August 1948, über den H. Köbcke und T. Riechert bereits berichtet haben, festigte die Stellung der Leukotomie in der Praxis. Dasselbe war auf dem Südamerikanischen Neurochirurgenkongreß in Buenos Aires im April 1949 der Fall. Die Leukotomie ist heute zweifellos eines der am lebhaftesten besprochenen Probleme der psychiatrisch-neurologischen Weltliteratur. Das theoretische Interesse für diese Fragen wird erneut durch die Wahl des Themas (*L'Anatomo-physiologie cérébrale à la lumière des lobotomies et topectomies*) zum I. Internationalen Kongreß für Psychiatrie in Paris 1950 gezeigt. Anatomie und Physiologie des Gehirns sollen hier im Lichte der durch die Leukotomie und Topectomie gewonnenen Erfahrungen behandelt werden.

Die Diskordanz der theoretischen Grundlagen sollte kein Hindernis für die Annahme einer therapeutischen Methode sein. Auch sollte sie nicht dazu führen, die günstigen Auswirkungen der Leukotomie zu verneinen. Viele andere Behandlungsmethoden, wie z. B. die Konvulsionstherapie von Meduna, gingen von nicht erwiesenen Konzeptionen aus. Sie fanden dessen ungeachtet die größte Verbreitung und Anwendung in der klinischen Praxis. Wenn heute noch in der Beurteilung der Leukotomie das entscheidende Wort letzten Endes der praktischen Erfahrung gehört, so kann man doch nicht sagen, daß die Leukotomie ganz empirisch sei, wie schon Henderson und Salomon bemerkt haben.

Egas Moniz stützte sich bei Einführung der Methode fast nur auf die Kenntnisse der Hirnpathologie und der experimentellen Physiologie des Gehirns. Seine bemerkenswerte Intuition, durch Durchschneidung der weißen Substanz des Frontalmarks einen therapeutischen Effekt zu erzielen, konnte sich damals noch nicht auf irgendwelche positiven Tatsachen über die anatomischen oder physiologischen Verbindungen des Stirnhirns mit dem übrigen Gehirn bei Geisteskranken stützen. Selbst die Lokalisationen der psychischen Funktionen im Frontal- und Orbitallappen und im Hirnstamm durch Kleist erlaubten nicht vorauszusehen, daß die thalamo-frontalen Verbindungen bei der Angstmelancholie oder bei der Zwangsneurose u. a. irgendwie gestört sein könnten. Noch weniger konnte man annehmen und verstehen, daß eine Unterbrechung der fronto-thalamischen Bahnen eine günstige Beeinflussung bisher völlig therapieresistenter Zwangs-, Angst- und Wahnsyndrome, ja selbst chronischer organischer Schmerzzustände bewirken könnte. Der Gedanke, ein „funktionelles“ Syndrom durch ein chirurgisch-organisches günstig beeinflussen zu können, war keineswegs neu in der Medizin und auch nicht in der Neurologie (Sympathikusoperation, Chordotomie, Durchschneidung der hinteren Rückenmarkswurzeln usw.). Der Burckhardtsche Versuch im Jahre 1891, wie auch der Puseep- und Oddische, waren erfolglos, und niemand wagte es ohne neue Fortschritte der Anatomie und Physiologie, die nach den heutigen Untersuchungsmethoden an sich nicht krankhaft veränderte Großhirnhemisphäre bei Psychosen zu beschä-

digen. Es war jedoch schon bekannt, daß gewisse Fälle von Iktus und andere erworbene organische Hirnschädigungen bei Schizophrenien und bei Fällen mit Angst- und Depressionssyndromen Remissionen auslösen konnten¹. Jedoch wurden daraus keine therapeutischen Konsequenzen gezogen. Wir können heute — gleichsam als Ergänzung zur Malariatherapie usw. — in der Leukotomie ein weiteres Beispiel dafür erblicken, eine Geisteskrankheit durch eine andere „Krankheit“ zu behandeln — in diesem Fall durch eine chirurgische Schädigung. Wir möchten jedoch betonen, daß Egas Moniz nicht von dieser Überlegung ausgegangen ist, sondern ausschließlich von allgemeinen anatomisch-physiologischen Betrachtungen. Um so mehr müssen wir seinen Wagemut und seinen sicheren Blick loben. Wenn die Wahl des Frontalhirns sich durch das, was schon über seine Beziehungen zu der Persönlichkeit und auch zu den höheren psychischen Funktionen bekannt war, rechtfertigen ließ, so hatte die Wahl der weißen Substanz ihren Ursprung in seinen theoretischen Ideen über die fixierte „Faserverbindung“ bei den Psychosen. Obwohl sich heute bereits die Topectomie (Pool) und andere Eingriffe an der Hirnrinde auch als vielversprechend zu erweisen beginnen, bleibt als das Wesentliche des Eingriffs der Leukotomie die sekundäre Auswirkung auf den Thalamus (Degeneration des nucleus medialis usw.) und auf andere tiefe Hirnregionen, die für das psychisch normale und pathologische Leben von wesentlicher Bedeutung sind. Nach den anatomischen Untersuchungen von Gehirnen Leukotomierter beginnt man heute auch mit dem Versuch eines direkten Eingriffs am Thalamus (Thalamectomie von Spiegel, Wyeis, Mesencephalotomie usw.), gestützt auf die physiologisch-experimentellen Versuche von Hess, Massermann u. a. Für die Zukunft kann man hier mit größter Wahrscheinlichkeit ein therapeutisches und wissenschaftliches Versuchsfeld von außerordentlicher Bedeutung voraussehen, zumal geringere Persönlichkeitsdefekte als bei der Leukotomie zu erwarten sein dürften.

Trotzdem sich in der Literatur eine gewisse Konkordanz bezüglich des Wertes der Leukotomie abzeichnen beginnt, scheuen sich viele Psychiater noch mit Recht, weiterhin „funktionelle“ Krankheiten wie die Angstmelancholie und Zwangsneurose oder nicht groborganische Prozeßkrankheiten wie die Schizophrenie durch chirurgische Eingriffe mit irreparablen Schäden zu behandeln, deren Folgen nach den aus der Hirnchirurgie und aus den im Kriege erlittenen Hirnverletzungen gewonnenen Erfahrungen nicht vernachlässigt werden dürfen. Daher vertreten und verteidigen wir immer die Auffassung, daß niemals Kranke operativ behandelt werden dürfen, die spontan oder durch konservative Maßnahmen remissionsfähig sind, und daß alle konservativen Be-

¹ Vor kurzem beobachteten wir mit A. Lima folgenden „experimentellen“ Fall: Ein Arzt mit schwerer paranoider Schizophrenie beging einen Selbstmordversuch, indem er zwei Schüsse in die hintere Mundhöhle abgab. Die Röntgenaufnahmen zeigten, daß die Kugeln auf jeder Seite durch die Orbitalgegend in das Gehirn eingedrungen waren und fast symmetrisch die beiden präfrontalen Stirnhirne durchquert hatten. Nach einer Meningitis kam es zu einer völligen Remission mit Persönlichkeitsdefekt.

handlungsmethoden vor dem chirurgischen Eingriff erschöpft sein müssen, in gleicher Weise etwa, wie man vergleichsweise in der allgemeinen Medizin die Behandlung eines Magenulcus durchführt. Vom praktischen Standpunkt aus darf aber nicht bis zum Eintritt eines Defektzustandes gewartet werden. Später werden wir das schwierige Problem der postoperativen Persönlichkeitsveränderung diskutieren. Nach unserer Ansicht macht sie außer der allgemeinen Schockwirkung das eigentliche Wesen der therapeutischen Wirkung der Leukotomie aus. Wenn in ungünstigen Fällen mitunter postoperativ Haltlosigkeit, Trunksucht und Amoralität auftreten, so erscheinen diese im allgemeinen nur ganz selten und bei richtig ausgesuchten Fällen nicht zu beobachtenden Charakterdepravationen gegenüber den persönlichen Leiden und den ernststen Folgen der Krankheit, die durch die Operation geheilt oder gemildert werden kann, akzeptabel. Die medizinisch-ethischen Ablehnungen der Leukotomie, die wiederholt, zuletzt von Haddenbrock, Bullard, Riuch u. a. geäußert wurden, werden unseres Erachtens bei unserer vorsichtigen Betrachtungsweise und eng begrenzten Indikationsstellung zur Leukotomie hinfällig. Bei den Fällen, die bei uns zur Operation kamen, war die Möglichkeit spirituellen und metaphysischen Erlebens so abnorm entstellt und ihre menschliche und gesellschaftliche Auswirkung so gering, daß wir die Ausgeglichenheit und den Frieden, die familiäre, soziale und gesellschaftliche Readaptation der Leukotomierten als einen sowohl vom ärztlich-ethischen wie auch vom menschlichen Standpunkt aus erwünschten Zustand betrachten. Es ist unseres Erachtens nicht nur eine Frage der Weltanschauung und des ärztlich-ethischen Denkens, daß man die Leukotomie im Hinblick auf die möglichen, aber keineswegs immer zu beobachtenden Schädigungen hin ablehnt, sondern auch, ob man aus theoretischen, aber noch nicht bewiesenen Einwänden heraus die Kranken in der Welt des Autismus und des Wahns oder der sinnlosen psychotischen Angst und des Zwanges weiterleben lassen will. Die Änderung der Gesamtpersönlichkeit und ihrer psychischen Funktionen wirkt sich in günstigen Fällen im Sinne des Ausgleiches oder der Milderung der Störung aus, und zwar sowohl der psychotischen Symptome wie auch in gewissen Fällen der präpsychotischen Persönlichkeit (meistens bei Schizoiden und Autisten). Bei der chronischen, lange fixierten Zwangsnervose, bei chronischen hypochondrischen Depressionen, Angstmelancholien oder Involution und bei chronischen Formen anderer Psychosen, besonders bei gewissen Formen der Schizophrenie, die allen üblichen Therapien widerstehen, bietet uns die Leukotomie daher therapeutische Möglichkeiten, die nicht vorauszusehen waren, von der sozialen Remission mit mehr oder weniger Defekt bis zu der Möglichkeit, sein Leben wieder selbständig zu gestalten. Periodische paranoide Psychosen, periodische Katatonien und andere zyklische Psychosen (zykloide, manisch-depressive usw.), bei denen durch die üblichen Schockbehandlungen immer nur vorübergehende Remissionen erreicht

werden konnten, bieten sehr günstige Indikationen für die Leukotomie, so lange keine anderen Methoden entdeckt werden, die solche periodischen zyklischen Phasen stabilisieren können. Die Beurteilung der Resultate, die bei der Berücksichtigung dieser Kriterien erzielt wurden, führt zu einem recht günstigen allgemeinen Ergebnis. Es wird nicht durch das negative Resultat isolierter Fälle oder durch kleine Serien schlecht gewählter Fälle entwertet.

Die Erfahrung hat gezeigt, daß die Operation u. a. bei tief verblödeten Kranken und bei solchen, die schon keine emotionelle Reaktion gegenüber den Symptomen mehr zeigen, oder bei denen keine Möglichkeit zu einer Wiedererziehung in einer günstigen Umwelt (Familie oder entsprechender sozialer Kreis) gegeben ist, fehlschlägt. Die Kritik an der Leukotomie, die sich auf derartige Fälle beschränkt, entkräftet nicht die günstigen Resultate, die bei Kranken erzielt wurden, die zweckmäßig ausgesucht und postoperativ durch Wiedererziehungsmethoden behandelt wurden. Aus den gleichen Gründen dürfen wir auch nicht den Persönlichkeitsdefekt unmittelbar nach dem operativen Eingriff beurteilen, weil er sich im Laufe der ersten zwei Jahre noch wesentlich ausgleichen und durch psychotherapeutische Maßnahmen weitgehend gemildert werden kann. Dies gilt in besonderem Maße für die Fälle von schweren Zwangsneurosen und sehr weit fortgeschrittenen chronischen Schizophrenien, bei denen man die Operation, um ein günstiges Resultat zu erzielen, ausgedehnter als sonst hinter den Coronarnähten durchführen muß. Die schweren Defekte, die hier gesetzt werden, können nur durch die Schwere des Krankheitsbildes gerechtfertigt werden.

Wir haben daher 1944 bereits betont, daß wir die generelle Anwendung der Leukotomie immer abgelehnt haben. In jedem Einzelfall, der diesem Eingriff unterzogen wird, muß eine genaue Indikationsstellung unter weitgehender Berücksichtigung des familiären und sozialen Milieus vorliegen, um so mehr, als die durch Insulinschock- und Elektrokrampfbehandlung erzielten Remissionen besser sein können. Auch ist bei diesen Behandlungsmethoden die Sterblichkeit wesentlich geringer¹.

1948 teilten wir mit unseren Mitarbeitern P. Polonio, Sousa-Gomes u. a. die ersten 100 operierten Fälle mit, die nach der Methode von Egas Moyniz, Freeman und Watts und Lima operiert wurden. Inzwischen ist die Zahl der durchgeführten Leukotomien auf etwa 150 angestiegen, über die wir später ausführlich berichten werden. In 71 Prozent der ersten Fälle handelte es sich um Schizophrenien, in weiteren 15 Prozent um manisch-depressive Psychosen. Der Rest von 14 Prozent setzte sich aus Zwangsneurosen, chronischen hypochondrischen Depressionen usw. zusammen. Organische und symptoma-

¹ Bei 8045 Fällen fünf Prozent Todesfälle (Bericht bei der „Round-Table Discussion“ auf dem Kongreß für Psychiatrie in Lissabon 1948). Bei den neuen Serien, bei denen hauptsächlich mit der „offenen Technik“ von Poppen (auch von A. Lima unabhängig davon) operiert wurden, ist die Sterblichkeit auf zwei bis drei Prozent gefallen.

tische Psychosen wurden damals mit Ausnahme von Fällen von Alkoholhalluzinose in keinem Falle einer operativen Behandlung unterzogen. In 90 Prozent der Fälle betrug die Krankheitsdauer mehr als zwei Jahre (davon in 60 Prozent mehr als fünf Jahre), bei dem Rest weniger. Die vorläufigen Resultate waren: in 70 Prozent der Fälle zeigte die Operation eine günstige Wirkung, davon 37 Prozent „soziale Remissionen“², 12 Prozent Besserungen³, weitere 21 Prozent „Anstaltsbesserungen“⁴. In etwa 10 Prozent der Fälle traten im Laufe des folgenden Jahres Rückfälle auf.

Bei der Beurteilung der Remissionserfolge zeigt unser Material, daß die Erfolge mit zunehmendem Alter abnehmen. 66 Prozent unserer Fälle waren zwischen 20 und 30 Jahren, 34 Prozent 50 Jahre und darüber. Die im Vergleich zu anderen Statistiken geringere Zahl der guten Operationserfolge in den höheren Lebensaltern hängt von der kleinen Zahl der Involutionspsychosen in unserem Material ab. Die besten Erfolge wurden bei einer Krankheitsdauer unter zwei Jahren erzielt. Auch fanden sich gute Remissionen bei älteren Fällen, die noch nicht zu einem Persönlichkeitsdefekt geführt hatten. In 77 Prozent der Fälle lag eine heterogene erbliche Belastung vor, ohne daß eine genauere erbbiologische Bestandsaufnahme vorgenommen wurde. Der anfängliche Eindruck, daß ein pyknischer Körperbautyp als ein prognostisch günstiges Zeichen gewertet werden kann, ließ sich später nicht aufrecht erhalten. Meistens handelt es sich um pyknische Mischtypen im Sinne der „hyperplastischen Pyknomorphen“ C o n r a d s. In Zukunft werden wir eine genaue konstitutionstypologische Untersuchung aller Fälle durch unseren deutschen Mitarbeiter G. Koch, dem ich für die Durchsicht und die Hilfe bei der Übersetzung meinen Dank sage, vornehmen lassen.

Die günstigste operative Prognose unter den manisch-depressiven Psychosen zeigten diejenigen Kranken, die prämorbid ein zyklotymes Temperament ohne psychopathische Einschlüge gezeigt hatten. Diese Fälle sprechen bekanntlich auch auf die Schockbehandlung am besten an, sind daher selten in unserem Operationsmaterial. Zur Operation kamen aber aus dem zyklotymen Formenkreis in erster Linie die Fälle mit schlechter Prognose, die prämorbid psychopathische Züge aufwiesen oder bei denen ein leichter Intelligenzdefekt bestand. Es ist interessant festzustellen, daß sich nach der Operation die psychopathischen Züge häufig auflockerten. Auch unter den Schizophrenen fanden sich zahlreiche Fälle mit abnormer präorbider Persönlichkeit im Sinne der schizoiden Psychopathie. Zyklotyme Einschlüge zeigten auch bei der Schizophrenie einen guten Einfluß auf den späteren Verlauf. Fälle, die auf Insulin und Elektroschockbehandlung günstig angesprochen hatten, dann aber wieder rückfällig geworden waren,

² Völlige Remission, mit oder ohne beweisbaren Defekt, oder nur partielle Remission mit sozialer Anpassung.

³ Eindeutige Besserung der Symptome ohne Möglichkeit zum freien sozialen Leben.

⁴ Keine wesentliche Änderung des gesamten psychischen Zustandsbildes, aber wesentlich bessere Anpassungsfähigkeit an die Umgebung und das Anstaltsmilieu, bessere Beeinflussungsmöglichkeit durch das Pflegepersonal, Korrigierung des Negativismus und der raptusartigen Entladungen und Explosivreaktionen.

wiesen nach der Operation ebenfalls bessere Remissionen auf als die, die durch Insulin- und Elektroschockbehandlung unbeeinflussbar geblieben waren. Wir werten diese Tatsachen als ein gutes prognostisches Zeichen. Psychogene Faktoren fanden sich gehäuft bei den Fällen mit guter sozialer Remission. Ihr Vorhandensein gilt ebenfalls als ein gutes prognostisches Zeichen. In geringerem Maße trifft dies auch für exogene auslösende Faktoren zu. Die postoperative Verwirrtheit und ein ausgeprägtes Stirnhirnsyndrom fanden wir häufiger in den günstigen Fällen. Es gibt aber auch genügend gute Krankheitsverläufe, bei denen diese Syndrome nicht auftreten. Als Test vor der Operation benutzen wir ferner den „Pränarkosetest“ mit Narconumal und Anfetamin. Erweist sich beispielsweise ein Wahnsystem als unveränderlich, so gilt der Test als negativ. Wir empfehlen dann gegebenenfalls einen tieferen chirurgischen Eingriff. In Fällen mit günstigem Operationsverlauf zeigte der Test in 81 Prozent ein positives Ergebnis. Als gutes prognostisches Zeichen bewerten wir — und damit bestätigen wir einmal mehr die bereits bekannten Tatsachen —, wenn trotz einer langen Krankheitsdauer noch eine starke innere Spannung und eine starke affektive und emotionelle Ansprechbarkeit im Sinne von Angst, Furcht, Dysphorie, Hyperästhesie, Mißtrauen bis zu agitierter und impulsiver Erregbarkeit vorliegen. Nach unserer Erfahrung ist die Operationsprognose besonders günstig in Fällen mit vitaler, psychogener und deliranter Angst, mit depressiven Verstimmungszuständen aller Art, mit Autismus, Hemmung und Sperrung, mit isolierten und umschriebenen Wahnideen und wahnhaften Einbildungen, ferner mit schweren Erregungszuständen und raptusartigen Entladungen. — Zerfahrenheit, Faseln, Interesselosigkeit, Fehlen jeglicher affektiven und emotionellen Erregbarkeit, Stereotypen, Apathie, also Syndrome, bei denen die Desintegration bereits zu einem Persönlichkeitsdefekt und zu einem mehr oder weniger völligen Ausgebranntsein geführt hat, sind dagegen als absolut ungünstig zu beurteilen. Die chronisch-maniformen Zustandsbilder sprechen viel schlechter als die depressiven an. Der Prozentsatz der sozialen Remissionen ist bei der Schizophrenie wesentlich geringer als bei den manisch-depressiven und zykliden Psychosen und als bei den Psychoneurosen. Gegenüber 23 Prozent bei der Schizophrenie beträgt die Zahl der Remissionen bei den manisch-depressiven Psychosen 66 Prozent, die der Besserungen 38 bzw. 80 Prozent. Innerhalb des schizophrenen Formenkreises zeigten die paranoiden Formen 34 Prozent Remissionen und 45 Prozent Besserungen.

Im einzelnen ließen sich bei den verschiedenen Erkrankungen die folgenden postoperativen Syndromveränderungen feststellen, auf die wir besonders hinweisen möchten: Die besten Resultate bei der Schizophrenie fanden wir in einer Gruppe von Kranken mit einem paranoiden Zustandsbild, charakterisiert durch Depersonalisationsgefühle, Beeinflussungs- und Beziehungserlebnisse, Gedankenentzug und -übertragung und Halluzinationen meist flüchtigen Charakters auf dem Boden von Ratlosigkeit und Hyperästhesie. Im Mittelpunkt

kommen vom subjektiven Gegenstandsaspekt die natürliche Auseinandersetzung mit der ganzen Fülle der Wirklichkeit eingeengt wird, tritt eine Einbuße an lebendigem Gehalt des Erlebens ein. Eine freie, organische Auslösung des spontanen Erlebnisaktes wird damit immer mehr verhindert, und es kommt dann mit der Zeit nach mehr oder minder großen Verkrampfungserscheinungen zu jenem Erlöschen der lebendigen Spontaneität des Paranoikers, das ihn mit dem Überhandnehmen des Wahnmechanismus in seiner Starrheit und seinem Verlust an gehaltreicher Wesensfülle den krankhaften psychischen Veränderungen des höheren Lebensalters an die Seite zu stellen gestattet, bei denen durch die körperlichen Alternsvorgänge die Spontaneität des Erlebens verkümmert und die Schwingungsweite eingeengt ist, was beim Paranoiker durch den psychischen Mechanismus des Wahns bewirkt wird. Die Affinität des Rückbildungsalters zu paranoischen Erscheinungen und die Involutionparanoia werden auf diese Weise gut erklärbar.

Die Verkümmerng der spontanen Erlebnisgewißheit und die sinnlose Hypertrophie eines endlosen Prozesses relativer Gegenstandsgewißheiten charakterisieren also das paranoische Gewißheitserleben, dessen qualitative Veränderung an der Einbuße eines objektiven Gegenstandsaspektes liegt. — Infolge der Verkümmerng des spontanen Erlebnisvollzuges merkt aber der Paranoiker zuletzt diesen Mangel des objektiven Aspektes nicht mehr, und er kann dann schließlich seine relative Gegenstandsgewißheit der absoluten Erlebnisgewißheit gleichsetzen, da sein unmittelbares Gewißheitserleben so abgeschwächt ist, daß ein freier, plastisch modifizierbarer Vollzug und damit das organisch-lebendige Erlebnis einer wirklichen absoluten Gewißheit ihm gar nicht mehr möglich ist. —

7. Eine weitere und ins einzelne gehende Analyse der strukturellen Differenzen der beiden Arten der Wahnevidenz kann hier nicht gegeben werden. Es sei aber darauf hingewiesen, daß eine solche sowohl in bezug auf die Psychopathologie der Schizophrenie wie auch in bezug auf das Paranoia problem interessant ist. Darüber hinaus wird durch die genauere Einsicht in die Art des paranoischen Mechanismus die Frage der psychophysischen Wechselwirkungen und damit auch das sog. Psychogenieproblem besser präzisierbar. Und endlich gewinnt nicht nur der Streit der Philosophen um die absolute und die relative Evidenzauffassung von der Analyse der Wahnevidenz aus einen nicht uninteressanten Aspekt, sondern es ergeben sich von hier aus auch normalpsychologisch wichtige Perspektiven zur Frage des Gewissens: Es zeigt sich nämlich, daß das Erlebnis des schlechten Gewissens von anderer Qualität ist als das Erlebnis des guten Gewissens. Das schlechte Gewissen wird mit absoluter, das gute Gewissen wird mit relativer Gewißheit erlebt. Hierauf werde ich an anderer Stelle näher eingehen.

Für die Differenzialdiagnose von paranoidem schizophrenen und eigentlich paranoisch zu nennenden Wahn (also für die Abgrenzung von „Schizophrenie“

stanz den Krankheitsprozeß beeinflussen kann, so bedeutet doch die Änderung des klinischen Bildes und die Möglichkeit der Rückführung in ein entsprechendes soziales Milieu eine klinische Besserung. Es ist bekannt, daß das psychische Leben bei der Schizophrenie „gespalten“ ist, daß aber trotzdem gewisse Funktionen der Persönlichkeit erhalten bleiben, die gleichsam die soziale Anpassungsfähigkeit wieder ermöglichen, und daß die Leukotomie den erhaltenen Funktionen die Möglichkeit gibt, wieder wirksam zu werden. So unterstützt auch die Leukotomie die allgemein anerkannte günstige Wirkung der Arbeitstherapie bei den schizophrenen Prozessen, indem sie die lange und hartnäckig fixierten Haltungen und Reaktionen beseitigt. Man versteht denn auch, daß man bei frischen Fällen mit einem akuten Verlauf nicht die Leukotomie anwenden soll. Es kann trotz anfänglicher Besserung durch Auflockerung des „Prozesses“ später eine wesentliche Verschlimmerung eintreten. Bei länger bestehenden Prozessen, die noch nicht zu einem Defekt geführt haben, kann die Leukotomie eine spätere Schockbehandlung günstig beeinflussen, indem sie die Hindernisse (den Autismus, die Spannung usw.) gleichsam forträumt, die eine Besserung verhindern.

Unsere Erfahrung bestätigt fernerhin die bekannte Wirkung der Leukotomie auf die affektiven Syndrome, vor allem auf die Angst und die Depressionen, bei den einfachen oder ängstlichen Melancholien, bei den manisch-depressiven und den Involutionspsychosen. Wir beachten aber streng die Regel, daß nur die Fälle leukotomiert werden, bei denen sich alle konservativen Behandlungsmethoden als erfolglos erwiesen haben. Bei den zyklischen Psychosen mit Neigung zu spontaner Remission ohne Defekt lassen wir nur Ausnahmen in besonders schweren Fällen mit Suizidneigung und bei Gefahr der Verhungierung zu, oder dann, wenn schwere dekompensierte Herzfehler und Hypertension die Durchführung einer Schockbehandlung unmöglich machen. Die Besserungen treten in den ängstlichen und depressiven Zuständen immer sofort und gänzlich ein. Wir sprechen daher seit 1942 von „globaler Umstimmung“ durch eine Art von „Schockwirkung“. Diese erfolgt um so schneller, je mehr die Krankheitssyndrome affektiv gesteuert sind. Die synthymen oder holothymen Delirien verschwinden sofort. Bei den atypischen Formen, den deliranten Melancholien, bei den Fällen vom „Syndrom de Cotard“, bleibt die ängstliche, pessimistische und selbst die delirante Grundstimmung herabgemindert erhalten, selbst in den Phasen der Ruhe und der äußeren Euphorie. Sie fahren fort, weiter auf alle Schwierigkeiten ängstlich zu reagieren. Das gleiche gilt von den chronischen hypochondrischen Depressionen. Sie sprechen jetzt aber viel besser auf Psychotherapie an als vor der Operation. Die Resultate bei reinen Manien sind schlechter.

Bei zwei paranoiden Psychosen im Involutionalter ließen sich sehr gute soziale Remissionen erzielen, nachdem alle anderen Behandlungsmethoden versagt hatten. Es ist besonders interessant, daß die akut-halluzinatorischen Erlebnisse des einen Falles nur noch bei vertieften Explorationen zu eruieren waren. Spontan wurden sie vom Kranken nie mehr geäußert. In

Übereinstimmung mit anderen Autoren sahen wir ebenfalls sehr gute Erfolge bei den Zwangsneurosen, über die wir später noch ausführlich berichten werden. Die Zwangsideen, die Phobien und die dadurch ausgelöste Angst und das Leiden verschwanden meist vollständig. Allerdings blieb bei einigen Fällen eine gewisse „anankastische Grundstruktur“ erhalten mit der Tendenz, in außergewöhnlichen Situationen abnorm zu reagieren. Bei einem Kranken mit Berührungsphobie blieb trotz sonst fast normalen Verhaltens eine gewisse Furcht bestehen, bestimmte Gegenstände zu berühren. Ein anderer Kranker mit zwanghafter Furcht vor Homosexualität war sich dessen nach der Operation nicht mehr bewußt. Doch waren die alten Zwangsideen noch deutlich im Rorschach- und Szonditest zu erkennen. Alle diese Tatsachen zeigen eindeutig, daß die Grundstruktur der durch die Krankheit veränderten Funktionen nicht immer völlig geändert wird. Trotz der guten sozialen und klinischen Remissionen können wir daher in diesen Fällen nicht von einer eigentlichen „Heilung“ der Krankheit sprechen. In ihrem klinischen Ausdruck und in ihrem Verhalten sehen wir aber eine Änderung, die praktisch einer Remission gleichzusetzen ist.

Um den Operationserfolg vor allem auch in psychopathologischer Hinsicht einheitlich beurteilen zu können, haben wir einen Fragebogen entworfen, in den die einzelnen Untersuchungsergebnisse vor und in regelmäßigen Zeitabständen nach der Operation eingetragen werden. Die Nachuntersuchungen werden jeweils von mehreren Untersuchern getrennt durchgeführt, um so ein möglichst objektives Resultat zu erzielen. Als vorläufiges Ergebnis können wir in der Auswertung unseres Krankenmaterials folgende postoperativen Syndrom- und Persönlichkeitsveränderungen feststellen: Während sich die Impulse, der Antrieb, die Aktivität, die Emotionalität — also gleichsam die Zentralfunktionen der Persönlichkeit überhaupt — vermindern, sind die reaktive Aktivität auf äußere Einflüsse und das emotionelle Einfühlungsvermögen in die Umgebung und in das Milieu erhöht. Wir beobachten ferner als regressives Zeichen eine Herabminderung der Selbstwert- und Fremdwertgefühle, der mit diesen Gefühlen verbundenen Strebungen, der inneren Anteilnahme, der tieferen Verantwortlichkeit und des Selbstbewußtseins. Trotz dieser „Entdifferenzierung der Persönlichkeit“ findet man im äußeren Verhalten des psychotischen Patienten eine Zunahme des Kollektibewußtseins, der objektiven Wertgefühle und des Interesses für die anderen und das Milieu. Das postoperative klinische Bild wechselt mehr oder weniger von Fall zu Fall, zeigt aber in der Gesamtheit eine deutliche Tendenz zur Persönlichkeitsveränderung in der beschriebenen Richtung.

Wir dürfen niemals vergessen, daß es sich um Kranke und nicht um Gesunde handelt, und daß die hier beobachteten Veränderungen in Beziehung gesetzt werden müssen zu den schweren psychotischen Symptomen und Persönlichkeitsveränderungen vor der Operation. Nur so erscheint es verständlich, daß entgegen der allgemeinen Erwartung in einigen Fällen eine Zunahme der eigenen

Aktivität und Initiative festzustellen ist. Sie kommt dadurch zustande, daß durch die Operation die Hemmung und Sperrung und die anderen psychotischen Mechanismen, die die Aktivität störten, gemildert oder beseitigt werden können.

Wenn wir in einem Drittel unserer Fälle bei den Testversuchen eine scheinbare Steigerung der geistigen Leistungsfähigkeit feststellen können, so deshalb, weil die Sperrung und Hemmung, das Mißtrauen, der Negativismus fortgefallen sind und der Kontakt ein besserer geworden ist. Ganz allgemein beobachten wir auch eine tiefgreifende Änderung des äußeren Aspektes und des Verhaltens unserer Kranken. Sie nehmen an Gewicht zu, schlafen besser, zeigen ein besseres Aussehen und eine bessere Hautfarbe. Bei den weiblichen Kranken treten wieder regelmäßige Menstruationen auf. Mit Ausnahme der ersten Woche, in denen wir gelegentlich das Babinskische Phänomen, Pupillenstörungen und Sphinkterschwäche beobachten, konnten wir bei späteren neurologischen Untersuchungen keine Störungen der Motilität, Sensibilität und des Gleichgewichts feststellen, auch keine agnostischen, aphasischen und apraktischen. Mit größerer Häufigkeit verschwinden die Hyperästhesie, die Angst, die Hypochondrie, die affektive Spannung und Reizbarkeit, die Impulsivhandlungen, der Negativismus und die Stereotypien. Wahnideen, vor allem die Beziehungsideen, verlieren ihren affektiven Widerhall. Weniger beeinflußbar ist das halluzinatorische Geschehen. Die allgemeine Haltung ändert sich von Grund auf. Der persönliche Kontakt und die Anpassung an die Umgebung werden besser. Die Beeinflußbarkeit und Formbarkeit des Verhaltens nehmen zu. Die egozentrische individualistische Haltung, die Starrheit und das hartnäckige Beharren auf Überzeugungen und Erkenntnissen lockern sich. Daneben finden sich aber, je nach dem Falle, auch ein gewisses kindliches Verhalten, Mangel an Selbstkritik, Sorglosigkeit und Unbekümmertheit um die Dinge der Vergangenheit und der Zukunft. Unsere klinischen und psychopathologischen Untersuchungsergebnisse (ergänzt durch die verschiedenen Testverfahren Rorschach, Scandi, Bellevue-scale Mira, Murrey, Kleist-Pittrich usw.) zeigen uns eine regressive Persönlichkeitsveränderung. Es handelt sich unseres Erachtens um einen Prozeß der allgemeinen „Syntonisierung“. Trotz eines besseren Kontakts und gewisser Extrovertiertheit kommt es zu einer Minderung der inneren Motivierung der eigenen Handlungen, zu Verringerung der schnellen, instinktiv und emotionell gesteuerten Reaktionsfähigkeit auf äußere Reize und zu einer Veränderung der persönlichen individuellen Haltung, die die ausgereifte Persönlichkeit charakterisiert. Es handelt sich also um eine Syntonisierung, aber um eine regressive, und um eine Entdifferenzierung der Persönlichkeit, die in ihrem äußeren Aspekt der syntonischen Haltung der Zyklothymiker, der Kinder, der Alten in der Involution und der primitiven Völker ähneln kann. Ein Prozeß der Syntonisierung ist vom therapeutischen Standpunkt aus auch in gewisser Weise bei den übrigen Behandlungsmethoden in der Psychiatrie zu finden. Auch nach der Schock- und Insulinbehandlung tritt besonders bei den Schizophrenen, vor allem in den

Fällen von Autismus, Dystonie, Dysphorie und innerer Unruhe eine deutliche Extrovertiertheit und bessere Formbarkeit der Persönlichkeit ein. In allen Fällen muß man durch korrigierende psychotherapeutische Maßnahmen die geschaffene Syntonisierung ausnutzen, um mit den noch vorhandenen und erhaltenen Fähigkeiten und Funktionen eine bessere Anpassung an das Leben zu erzielen. So ergänzt die Leukotomie die bisherigen Behandlungsmethoden in der Psychiatrie. Das Wesentliche nach der Leukotomie ist die Neuerziehung der Operierten, die durch die erhaltene Syntonisierung beträchtlich erleichtert ist.

Es ist noch nicht möglich, etwas Endgültiges über die anatomisch-physiologischen Veränderungen nach der Leukotomie zu sagen, da noch keine erschöpfenden Untersuchungsergebnisse vorliegen. Wir erwähnen besonders die Arbeiten von A. Meyer aus dem Maudsley-Hospital in London. Sie haben gezeigt, daß bei den ersten untersuchten Fällen die klinischen Besserungen mit den verschiedensten, auch sehr umschriebenen und einseitigen Lokalisationen der operativen Schnittführung zusammentreffen können. Wir möchten diese Tatsache mit unserer Idee von der „Schockwirkung“ bei einzelnen Leukotomien in Zusammenhang bringen. Die allgemeine biotonische Umstimmung kann unabhängig von der Lokalisation sein und wirkt vielleicht wie die anderen Schockmethoden (Elektroschock- und Kardiozolkrampfbehandlung) und auch wie die durch Emotionen, Trauma und Asphyxie usw. hervorgerufene Schockwirkung. Die Wirkung der Leukotomie durch die „regressive Syntonisierung“, wie wir es nennen, kann aber nicht allein auf die Schockwirkung zurückgeführt werden. Sie muß auch abhängen von der topographischen Lokalisation und dem Umfang der operativ gesetzten Läsion. Freeman und Watts wählen oft als Ort des Eingriffs die Gegend mehr oder weniger vor oder hinter der Frontoparietalnaht. Liegt der Schnitt weiter hinten, so ist die Zahl der durchschnittenen Faserbündel und der Defekt größer als bei Anwendung der Methode von A. Lima oder bei der Originalmethode von Egas Moniz. Die letzten Studien von A. Meyer und McLardy zeigen bei einem Gesamtüberblick über 45 Fälle, daß der Grad der Besserung in direktem Zusammenhang steht zu dem Umfang, in dem die präfrontale Rinde von der weißen Substanz getrennt ist. Dieser Befund ist vor allem deutlich bei den paranoiden, stark affektbetonten Mischpsychosen. Bei den übrigen Schizophrenien können diese Zusammenhänge noch nicht als absolut gesichert gelten. Es ist noch nicht bewiesen, daß irgendeine Zone der präfrontalen Marksubstanz wesentlich ist für den therapeutischen Effekt. Die zentrale Markzone hat deshalb größere Bedeutung, weil sich hier die thalamischen Faserbündel zu konzentrieren scheinen, die zu den einzelnen Arealen des Präfrontal- und Orbitalappens ziehen. Dieselben obengenannten Autoren bestätigen auch, daß die Zahl der durchschnittenen Faserbündel und der therapeutische Effekt um so größer sind, je weiter hinten die Schnittführung liegt und je größer sie ist. A. Meyer vergleicht seine Befunde mit den guten Resultaten der Topectomie, die Pool und Heath mit der Resektion der kortikalen Areale 10, 46, 9, 11, 12, 47 und 32 erzielten, und mit den Ergebnissen, die Freeman mit der transorbitalen

Lobotomie erhielt, bei der auch die Fasern, die hier entspringen, durchschnitten werden. A. Meyer neigt dazu, der Orbitalregion die größere Bedeutung zuzuschreiben. Uns scheint, daß eine orbitale Beteiligung an der Besserung durch Auflockerung der Persönlichkeit eine Rolle spielen soll. Der eine Fall von Involutionmelancholie, bei dem Freeman und Watts eine plötzliche Besserung sahen, scheint uns in einer Schockwirkung bestanden zu haben, da hier die Orbitalregion geschont wurde. A. Meyer hat noch keine Beweise dafür gefunden, daß die operative Schädigung der mittleren und hinteren Anteile des agranulären Cortex der Orbitalregion einen therapeutischen Effekt hat. Diese Gegend entspricht dem Areal 13 des Affen und steht mit vegetativen Funktionen in Zusammenhang.

Die Durchschneidung der Fasern, die aus diesen genannten Arealen kommen, hat — und darin scheint uns auch die Wirkung der Leukotomie zu liegen — Rückwirkungen auf die subkortikalen Formationen. Genauere Untersuchungen liegen bisher nur über den Thalamus vor (Freeman und Watts, Meyer, Nieto und Caso). Sie zeigen ausgedehnte Degenerationen des mediodorsalen Thalamuskernes, dessen großzelliger mittlerer Anteil nach Walker mit dem Hypothalamus in Verbindung steht und von diesem viscerale sensible Reize erhält. Es bestehen hier sehr deutliche Beziehungen zu den vitalen Lebensgefühlen und den Affektbewegungen. Es ist daher auch anzunehmen, daß die Leukotomie auch in die thalamischen und hypothalamischen Funktionen eingreift. Um Fortschritte zu machen, müssen wir weitere histopathologische faser- und cytoarchitektonische und auch hirnphysiologische Untersuchungsergebnisse abwarten.

Abschließend möchten wir jedoch versuchen, unsere bisherigen klinischen Beobachtungen und Erfahrungen über die operative Leukotomie in Zusammenhang mit den aus der Hirnpathologie gewonnenen Erkenntnissen zu betrachten. Die Leukotomie ist auch wie die anderen somatischen Behandlungsmethoden (Insulin-, Elektroschockbehandlung usw.) in keiner Weise „elektiv“, sondern wirkt in ganz unspezifischer Weise auf sehr verschiedenartige Psychosen und psychopathologische Syndrome.

Burckhardt wollte mit seinem ersten Versuch einer operativen Psychosebehandlung bestimmte Syndrome durch umschriebene Funktionsänderungen, z.B. Halluzinationen durch Schläfenlappenrindenexstirpation, bessern. Im Gegensatz dazu hat Moniz, obwohl „asozianistisch denkend“, das Problem nur im allgemeinen behandelt, indem er die Stirnhirnfaserverbindungen ausschalten wollte, ohne dabei genauer zu lokalisieren. Wir sehen jetzt das Problem mehr ganzheitlich, indem wir die operative Wirkung als einen Prozeß einer allgemeinen „regressiven Syntonisierung“ betrachten, der die verschiedenartigsten Funktionen ändern kann. Der chirurgische Eingriff ist im wesentlichen infrakortikal. Seine anatomischen physiologischen Folgen scheinen sich sowohl nach den infrakortikalen Zentren als nach der Hirnrinde zu auszuwirken. Wir möchten dies in Zusammenhang mit der Leukotomiewirkung bringen, die mehr eine Änderung der Affektivität, des Antriebes, der Impulse und vor allem der Emotionalität — also der Zentralfunk-

tionen der Persönlichkeit — und weniger eine Änderung der intellektuellen Fähigkeit bewirkt.

Wenn wir, Jacksons Lehre folgend, nicht nur die Ausfälle, sondern auch die erhaltenen Funktionen betrachten und die geschädigten mit den erhaltenen Hirngegenden vergleichen, so kommen wir zu folgendem Ergebnis: Die hinteren „Sphären und Zonen“ (Kleist) der Großhirnrinde (die Lobi occipitalis, temporalis, centroparietalis und der hintere Teil der lobi frontalis und orbitalis, des Cingulums und des Retrospleniums) bleiben, abgesehen von ganz leichten retrograden Degenerationen, durch lange Faserverbindungen relativ erhalten. Im Gegensatz dazu werden die vorderen Zonen des Frontal- und Orbitallappens mehr oder weniger geschädigt, wie bereits einige Untersuchungsergebnisse gezeigt haben. Die ungeschädigten Gegenden entsprechen nach Kleist der optischen, akustischen, haptischen, der Geschmacks- und Geruchssphäre, ferner der labyrinthär-myästhetischen Sphäre und einem Teile der Sphäre der Innenempfindungen (Ichleistungen). Den geschädigten Zonen (präfrontale und vordere Orbitalregion) entsprechen die psychomotorischen Funktionen (Antrieb für das Handeln, Denken und Sprechen) und einige Funktionen der höheren Persönlichkeit. Die klinische Erfahrung hat uns in Übereinstimmung mit den meisten anderen Autoren gezeigt, daß auch einige Monate nach der Operation weder Störungen der optischen, akustischen, Tast-, Geschmacks- und Riechfunktionen noch solche der Gnosie, Praxie und Phasie nachweisbar waren. Auch bestanden keine neurologischen Ausfallerscheinungen im Sinne der frontalen Ataxie und anderer labyrinthärer Störungen, deren Areale hinter der Schnittführung liegen.

Die Leukotomiewirkung liegt vielmehr in einer Änderung der psychomotorischen Funktionen wie des Antriebes und der inneren vitalen Empfindungen, die so eng mit der Persönlichkeit verbunden ist.

Wir glauben, daß wir die Leukotomiewirkung in ihrer Gesamtheit nicht nur auf das Stirn- und Orbitalhirn, sondern auch gerade im Hinblick auf ihre Wirkung auf die thalamisch-hypothalamischen Zentren beurteilen müssen, sowohl in anatomischer, wie auch in funktioneller und auch psychopathologischer Hinsicht¹. Diese Betrachtungsweise muß sich auch auf die infrakortikalen Regionen erstrecken. Während die thalamischen und hypothalamischen Anteile der extro-

¹ Von einer reinen „Defrontalisation“ kann daher nicht gesprochen werden. Es handelt sich nicht um eine Lobektomie sondern um eine Leukotomie oder Lobotomie, d. h. nur um eine direkte Schädigung der weißen Substanz, die sich dann sekundär indirekt sowohl auf die Rinde, wie auf die infracorticalen Zentren auswirkt. Die Änderungen des gesamten klinischen Bildes sind sehr kompliziert und können nicht ohne weiteres einem Stirnhirn„defekt“ gleichgestellt werden. Unser Begriff „regressive Syntonisierung“ will die feinere Transformation der vorher an sich bereits erkrankten und veränderten Persönlichkeit ausdrücken. Wir werden erst dann das Problem in vollem Umfang beurteilen können, wenn genauere Untersuchungsergebnisse vorliegen, die es gestatten, die „Defekte“ bei der Leukotomie mit denen bei der Topektomie und vor allem der Thalamektomie zu vergleichen. Der Zweck des operativen Eingriffes muß es sein, mit einem Minimum von organischer Schädigung einen möglichst großen therapeutischen Effekt zu erzielen.

werden konnten, bieten sehr günstige Indikationen für die Leukotomie, so lange keine anderen Methoden entdeckt werden, die solche periodischen zyklischen Phasen stabilisieren können. Die Beurteilung der Resultate, die bei der Berücksichtigung dieser Kriterien erzielt wurden, führt zu einem recht günstigen allgemeinen Ergebnis. Es wird nicht durch das negative Resultat isolierter Fälle oder durch kleine Serien schlecht gewählter Fälle entwertet.

Die Erfahrung hat gezeigt, daß die Operation u. a. bei tief verblödeten Kranken und bei solchen, die schon keine emotionelle Reaktion gegenüber den Symptomen mehr zeigen, oder bei denen keine Möglichkeit zu einer Wiedererziehung in einer günstigen Umwelt (Familie oder entsprechender sozialer Kreis) gegeben ist, fehlschlägt. Die Kritik an der Leukotomie, die sich auf derartige Fälle beschränkt, entkräftet nicht die günstigen Resultate, die bei Kranken erzielt wurden, die zweckmäßig ausgesucht und postoperativ durch Wiedererziehungsmethoden behandelt wurden. Aus den gleichen Gründen dürfen wir auch nicht den Persönlichkeitsdefekt unmittelbar nach dem operativen Eingriff beurteilen, weil er sich im Laufe der ersten zwei Jahre noch wesentlich ausgleichen und durch psychotherapeutische Maßnahmen weitgehend gemildert werden kann. Dies gilt in besonderem Maße für die Fälle von schweren Zwangsneurosen und sehr weit fortgeschrittenen chronischen Schizophrenien, bei denen man die Operation, um ein günstiges Resultat zu erzielen, ausgedehnter als sonst hinter den Coronarnähten durchführen muß. Die schweren Defekte, die hier gesetzt werden, können nur durch die Schwere des Krankheitsbildes gerechtfertigt werden.

Wir haben daher 1944 bereits betont, daß wir die generelle Anwendung der Leukotomie immer abgelehnt haben. In jedem Einzelfall, der diesem Eingriff unterzogen wird, muß eine genaue Indikationsstellung unter weitgehender Berücksichtigung des familiären und sozialen Milieus vorliegen, um so mehr, als die durch Insulinschock- und Elektrokrampfbehandlung erzielten Remissionen besser sein können. Auch ist bei diesen Behandlungsmethoden die Sterblichkeit wesentlich geringer¹.

1948 teilten wir mit unseren Mitarbeitern P. Polonio, Sousa-Gomes u. a. die ersten 100 operierten Fälle mit, die nach der Methode von Egas Moniz, Freeman und Watts und Lima operiert wurden. Inzwischen ist die Zahl der durchgeführten Leukotomien auf etwa 150 angestiegen, über die wir später ausführlich berichten werden. In 71 Prozent der ersten Fälle handelte es sich um Schizophrenien, in weiteren 15 Prozent um manisch-depressive Psychosen. Der Rest von 14 Prozent setzte sich aus Zwangsneurosen, chronischen hypochondrischen Depressionen usw. zusammen. Organische und symptoma-

¹ Bei 8045 Fällen fünf Prozent Todesfälle (Bericht bei der „Round-Table Discussion“ auf dem Kongreß für Psychiatrie in Lissabon 1948). Bei den neuen Serien, bei denen hauptsächlich mit der „offenen Technik“ von Poppen (auch von A. Lima unabhängig davon) operiert wurden, ist die Sterblichkeit auf zwei bis drei Prozent gefallen.

tische Psychosen wurden damals mit Ausnahme von Fällen von Alkoholhalluzinose in keinem Falle einer operativen Behandlung unterzogen. In 90 Prozent der Fälle betrug die Krankheitsdauer mehr als zwei Jahre (davon in 60 Prozent mehr als fünf Jahre), bei dem Rest weniger. Die vorläufigen Resultate waren: in 70 Prozent der Fälle zeigte die Operation eine günstige Wirkung, davon 37 Prozent „soziale Remissionen“², 12 Prozent Besserungen³, weitere 21 Prozent „Anstaltsbesserungen“⁴. In etwa 10 Prozent der Fälle traten im Laufe des folgenden Jahres Rückfälle auf.

Bei der Beurteilung der Remissionserfolge zeigt unser Material, daß die Erfolge mit zunehmendem Alter abnehmen. 66 Prozent unserer Fälle waren zwischen 20 und 30 Jahren, 34 Prozent 50 Jahre und darüber. Die im Vergleich zu anderen Statistiken geringere Zahl der guten Operationserfolge in den höheren Lebensaltern hängt von der kleinen Zahl der Involutionpsychosen in unserem Material ab. Die besten Erfolge wurden bei einer Krankheitsdauer unter zwei Jahren erzielt. Auch fanden sich gute Remissionen bei älteren Fällen, die noch nicht zu einem Persönlichkeitsdefekt geführt hatten. In 77 Prozent der Fälle lag eine heterogene erbliche Belastung vor, ohne daß eine genauere erbbiologische Bestandsaufnahme vorgenommen wurde. Der anfängliche Eindruck, daß ein pyknischer Körperbautyp als ein prognostisch günstiges Zeichen gewertet werden kann, ließ sich später nicht aufrecht erhalten. Meistens handelt es sich um pyknische Mischtypen im Sinne der „hyperplastischen Pyknomorphen“ Conrads. In Zukunft werden wir eine genaue konstitutionstypologische Untersuchung aller Fälle durch unseren deutschen Mitarbeiter G. Koch, dem ich für die Durchsicht und die Hilfe bei der Übersetzung meinen Dank sage, vornehmen lassen.

Die günstigste operative Prognose unter den manisch-depressiven Psychosen zeigten diejenigen Kranken, die prämorbid ein zyklotymes Temperament ohne psychopathische Einschlüsse gezeigt hatten. Diese Fälle sprechen bekanntlich auch auf die Schockbehandlung am besten an, sind daher selten in unserem Operationsmaterial. Zur Operation kamen aber aus dem zyklotyemen Formenkreis in erster Linie die Fälle mit schlechter Prognose, die prämorbid psychopathische Züge aufwiesen oder bei denen ein leichter Intelligenzdefekt bestand. Es ist interessant festzustellen, daß sich nach der Operation die psychopathischen Züge häufig auflöckerten. Auch unter den Schizophrenen fanden sich zahlreiche Fälle mit abnormer präorbider Persönlichkeit im Sinne der schizoiden Psychopathie. Zyklotyme Einschlüsse zeigten auch bei der Schizophrenie einen guten Einfluß auf den späteren Verlauf. Fälle, die auf Insulin und Elektroschockbehandlung günstig angesprochen hatten, dann aber wieder rückfällig geworden waren,

² Völlige Remission, mit oder ohne beweisbaren Defekt, oder nur partielle Remission mit sozialer Anpassung.

³ Eindeutige Besserung der Symptome ohne Möglichkeit zum freien sozialen Leben.

⁴ Keine wesentliche Änderung des gesamten psychischen Zustandsbildes, aber wesentlich bessere Anpassungsfähigkeit an die Umgebung und das Anstaltsmilieu, bessere Beeinflussungsmöglichkeit durch das Pflegepersonal, Korrigierung des Negativismus und der raptusartigen Entladungen und Explosivreaktionen.

wiesen nach der Operation ebenfalls bessere Remissionen auf als die, die durch Insulin- und Elektroschockbehandlung unbeeinflussbar geblieben waren. Wir werten diese Tatsachen als ein gutes prognostisches Zeichen. Psychogene Faktoren fanden sich gehäuft bei den Fällen mit guter sozialer Remission. Ihr Vorhandensein gilt ebenfalls als ein gutes prognostisches Zeichen. In geringerem Maße trifft dies auch für exogene auslösende Faktoren zu. Die postoperative Verwirrtheit und ein ausgeprägtes Stirnhirnsyndrom fanden wir häufiger in den günstigen Fällen. Es gibt aber auch genügend gute Krankheitsverläufe, bei denen diese Syndrome nicht auftreten. Als Test vor der Operation benutzen wir ferner den „Pränarkosetest“ mit Narconumal und Anfetamin. Erweist sich beispielsweise ein Wahnsystem als unveränderlich, so gilt der Test als negativ. Wir empfehlen dann gegebenenfalls einen tieferen chirurgischen Eingriff. In Fällen mit günstigem Operationsverlauf zeigte der Test in 81 Prozent ein positives Ergebnis. Als gutes prognostisches Zeichen bewerten wir — und damit bestätigen wir einmal mehr die bereits bekannten Tatsachen —, wenn trotz einer langen Krankheitsdauer noch eine starke innere Spannung und eine starke affektive und emotionelle Ansprechbarkeit im Sinne von Angst, Furcht, Dysphorie, Hyperästhesie, Mißtrauen bis zu agitierter und impulsiver Erregbarkeit vorliegen. Nach unserer Erfahrung ist die Operationsprognose besonders günstig in Fällen mit vitaler, psychogener und deliranter Angst, mit depressiven Verstimmungszuständen aller Art, mit Autismus, Hemmung und Sperrung, mit isolierten und umschriebenen Wahnideen und wahnhaften Einbildungen, ferner mit schweren Erregungszuständen und raptusartigen Entladungen. — Zerfahrenheit, Faseln, Interesselosigkeit, Fehlen jeglicher affektiven und emotionellen Erregbarkeit, Stereotypen, Apathie, also Syndrome, bei denen die Desintegration bereits zu einem Persönlichkeitsdefekt und zu einem mehr oder weniger völligen Ausgebranntsein geführt hat, sind dagegen als absolut ungünstig zu beurteilen. Die chronisch-maniformen Zustandsbilder sprechen viel schlechter als die depressiven an. Der Prozentsatz der sozialen Remissionen ist bei der Schizophrenie wesentlich geringer als bei den manisch-depressiven und zykliden Psychosen und als bei den Psychoneurosen. Gegenüber 23 Prozent bei der Schizophrenie beträgt die Zahl der Remissionen bei den manisch-depressiven Psychosen 66 Prozent, die der Besserungen 38 bzw. 80 Prozent. Innerhalb des schizophrenen Formenkreises zeigten die paranoiden Formen 34 Prozent Remissionen und 45 Prozent Besserungen.

Im einzelnen ließen sich bei den verschiedenen Erkrankungen die folgenden postoperativen Syndromveränderungen feststellen, auf die wir besonders hinweisen möchten: Die besten Resultate bei der Schizophrenie fanden wir in einer Gruppe von Kranken mit einem paranoiden Zustandsbild, charakterisiert durch Depersonalisationsgefühle, Beeinflussungs- und Beziehungserlebnisse, Gedankenentzug und -übertragung und Halluzinationen meist flüchtigen Charakters auf dem Boden von Ratlosigkeit und Hyperästhesie. Im Mittelpunkt

Auf Grund von Untersuchungen durch Virchow (1857) und Kocher (1896), welche bei der Sektion traumatisch bedingte Bandscheibenprolapse nachweisen konnten, haben im Jahre 1911 Goldthwait, Middleton und Teacher das Krankheitsbild der Discushernie mit seinen klinischen Symptomen beschrieben, und elf Jahre später hat Adson mit Erfolg eine Laminektomie zur Entfernung von prolabiertem Bandscheibengewebe durchgeführt.

Offenbar wurde dieser Aufklärung noch wenig Beachtung geschenkt, denn etliche Jahre später wollten Bechterew, Braun, Ehrlich, Gräbe, Oppenheim, Strümpell, Schlesinger u. a. einen Zusammenhang zwischen hartnäckigen Kreuzbeschwerden, Ischias und Anomalien der Lendenkreuzbeinregion, vornehmlich Sacralisation des untersten Lumbalwirbels, dann aber auch Wirbelverschiebungen, Verknöcherung des Ligamentum iliolumbale, finden. Es bedurfte der Untersuchungen von Thoma (1930), Weiß (1930), Hartung (1930), Hirsch (1932) und Junghanns (1933), um diese Hypothese zu widerlegen. Wohl gaben sie die Möglichkeit einer Verengerung der Foramina intervertebralia, insbesondere der praesacralen, zu, waren sich aber darüber einig, daß der Einbau der Spinalnerven in die Zwischenwirbelkanäle einen genügend großen Spielraum garantiert, um auch eine starke Einengung des Lumens ohne Kompression des Nerven zuzulassen. Immerhin wurde die Möglichkeit einer solchen bei ganz hochgradigen Fällen von osteoplastischen Knochenmetastasen und schweren destruierenden Erkrankungen mit womöglich primärer Erfassung des nervösen Apparates nicht von der Hand gewiesen. Die neueste Zeit hat uns mit dem Krankheitsbild der Discushernie, basierend auf den Theorien von Schmorl und seinen Schülern, weitgehend bekanntgemacht, so daß wir heute in der Lage sind, einen diagnostizierten Bandscheibenprolaps erfolgreich operativ anzugehen.

Unter einer Discushernie verstehen wir eine meist traumatisch bedingte Sprengung des Annulus fibrosus mit sekundärer Vorlagerung von Anteilen des Nucleus pulposus durch die entstandene Bruchpforte. Das Ligamentum longitudinale bleibt in der Regel unverletzt, wird aber durch den Prolaps prall vorgewölbt. Dadurch, daß der unter dem Druck der Körperbelastung stehende Gallertkern nun plötzlich einen freien Weg nach außen findet, läßt sich ein spontanes Hervorquellen von Gewebsteilen des Nucleus pulposus ohne weiteres erklären. Jedoch konnte bis heute die Bevorzugung der beiden untersten Lendenbandscheiben und hier wiederum vor allem der dorsolateralen Seite (ungefähr 95 Prozent aller Fälle) noch nicht einwandfrei begründet werden. Inwiefern die ständige Körperbelastung, die im untersten Lendenbereich sicher am größten ist, die Beschaffenheit der Bandscheiben beeinflußt, kann nicht ersehen werden. Die Ursache für das gehäufte Auftreten des Prolapses auf der dorsalen Seite ist zum Teil darin zu suchen, daß der Nucleus pulposus im Brust- und Lendenbereich etwas dorsalwärts verlagert ist, so daß er in dieser Richtung eine dünnere Wand vorfindet. Wahrscheinlich ist aber eine gewisse Degeneration innerhalb des Annulus fibrosus mit im Spiele, so daß unter Umständen schon ein physiologisches Trauma zu einer Kapselsprengung führen könnte. Sehr aufschlußreich ist in dieser Beziehung eine Arbeit von Töndury (1943), der sich mit den

Bandscheibenläsionen der Halswirbelsäule beschäftigt und auf die von Luschka als „Unco-vertebralgelenke“ bezeichneten Spaltbildungen innerhalb der Bandscheiben zu sprechen kommt.

Töndury schreibt darüber folgendes:

„Es handelt sich nicht um „Gelenke“, sondern um sekundär, wahrscheinlich funktionell entstandene Spaltbildungen im Bereiche der Seitenteile der Halszwischenwirbelscheiben. Diese „Unco-vertebral-Spalten“ treten zum erstenmal beim neunjährigen Kinde auf und beschränken sich zunächst auf ihre lateralen Teile. Ihre Entstehung durch Zerreißung der seitlichen Lamellen des Faserrings geht aus Untersuchungen eindeutig hervor. Beim Erwachsenen dehnt sich der Spaltraum nach und nach weiter ins Innere der Bandscheibe aus, verbindet sich mit dem Nucleus pulposus und erscheint schließlich als durchgehende, die ganze Zwischenwirbelscheibe in zwei Teile trennende Spalte. Der Vergleich mit Bandscheiben der Brust- und Lendenregion zeigt, daß es sich hier um eine für die Halszwischenwirbelscheiben spezifische Änderung handelt. Wir haben es also hier mit einem sehr eigentümlichen Vorgang zu tun, für den eine Erklärung nicht so leicht zu finden ist.“

Obschon der Autor für ähnliche Erscheinungen im Bereiche der Lendenbandscheiben keine positiven Resultate erzielen konnte, muß doch die Frage offen gelassen werden, ob eine solche Spalte innerhalb derselben für die Pathogenese der Discushernie verantwortlich gemacht werden könnte. Wir denken dabei auch an die Untersuchungen von Töndury (1946), Prader (1946) und Larcher (1947), welche u. a. die Vascularisation der Zwischenwirbelscheiben überprüften und folgende Ergebnisse erzielen konnten:

„Die Faserlamellen der Außenzone des Annulus fibrosus werden in der Fetalzeit durch zahlreiche größere und kleinere Gefäßäste durchbrochen. Diese dringen fast ausschließlich im dorsolateralen Anteil in die Lamellen des Faserrings ein und verzweigen sich hier zu einem Kapillarsystem, ohne aber tiefer in die Bandscheibe einzutreten. Auffallend ist, daß diese Gefäße in der Lendenwirbelsäule besonders groß und zahlreich sind. Sie werden im Kindesalter zurückgebildet und an ihre Stelle tritt narbiges Bindegewebe. Es taucht in diesem Zusammenhang die Frage auf, ob an dieser Stelle nicht ein Locus minoris resistentiae für den Bandscheibenprolaps durch den Verlauf dieser fetalen Bandscheibengefäße geschaffen würde.“

Ob nun diese Feststellungen über Spaltbildungen im Bereiche der Seitenteile der Halszwischenwirbelscheiben und jene über narbige Restzustände der fetalen Bandscheibenvascularisation unter einen Nenner gebracht werden dürfen, bleibe vorläufig dahingestellt. Man wird zur Abklärung dieser Frage die Pathogenese der Discushernie weiter verfolgen müssen.

Mit der vorliegenden Arbeit möchten wir auf einige anatomisch-topographische Besonderheiten der Lumbosacralregion hinweisen. Unter Berücksichtigung der lumbalen Discushernie richteten wir deshalb unser Hauptaugenmerk auf die Beziehungen zwischen Spinalnerven und Bandscheiben. Es hat sich nämlich gezeigt, daß eine Mitbeteiligung der Wurzel des 5. Lumbalnerven, die in der Regel auf einen Prolaps der 4. Lendenbandscheibe hinweist und den Chirurgen zu einer Exploration dieser Bandscheibe veranlaßt, auch bei Vorliegen einer lumbosacralen Discushernie vorhanden sein kann. Wir wollen deshalb versuchen, diese Mitbeteiligung von L 5 anatomisch zu begründen, was die Möglichkeit einer falschen Höhend diagnose, wenn auch nicht gerade ausschließen, so doch auf ein Minimum reduzieren würde.

Material und Untersuchungsmethode

Für die Untersuchungen standen uns mehrere Wirbelsäulen von Erwachsenen verschiedenen Alters zur Verfügung. Zum Studium der groben topographischen Beziehungen eröffneten wir den Wirbelkanal, durchtrennten die Wirbelbogen an ihrer Ansatzstelle und verfolgten die Spinalwurzeln innerhalb desselben.

Die Beziehungen zwischen Spinalnerv und Bandscheibe innerhalb des Foramen intervertebrale untersuchten wir anhand von Sagittalschnitten, welche wir an entkalkten Wirbelsäulen in ungefähr 3 mm Dicke anlegten.

Außerdem führten wir, um genaue Anhaltspunkte über Abweichungen der einzelnen Lendenwirbel untereinander zu bekommen, Vergleichsmessungen an isolierten Lumbalwirbeln durch. Dabei wurden nach Möglichkeit pathologisch veränderte Wirbelsäulen vermieden und, um gute Durchschnitte zu erhalten, die Ergebnisse mehrerer Wirbel verwertet.

Schließlich brachten wir einige typische Operationsbefunde im Modell zur Darstellung, das uns über die pathologisch-anatomischen Verhältnisse des Bandscheibenprolaps orientieren soll.

Untersuchungen

Bei der Betrachtung einer isolierten Lendenwirbelsäule fällt vorerst die *Lordose* auf, die in den ersten Lebensjahren entsteht, sobald das Kind seine Wirbelsäule beim Steh- und Gehakt zu belasten beginnt. Sie kommt dadurch zustande, daß sich Wirbelkörper und Bandscheiben dorsalwärts abflachen und somit Keilform annehmen. Gleichzeitig kommen die Wirbelbogen und Gelenkfortsätze etwas näher aneinander zu liegen, was sich in einer gewissen Verkleinerung der Foramina intervertebralia auswirkt. Der Abknickung im Promontorium ist es zuzuschreiben, daß diese Verhältnisse im untersten Lendensegment besonders ausgeprägt sind: Der 5. Lumbalwirbel und die Bandscheibe L 5/S 1 weisen die stärkste Keilform auf, und die beiden benachbarten Wirbelbogen von L 5 und S 1 mit ihren Gelenkfortsätzen kommen besonders nahe aneinander zu liegen. Schließlich finden wir im Foramen intervertebrale des untersten Lendenwirbels gewisse, nur diesem zukommende Eigenheiten, auf die wir weiter noch zu sprechen kommen werden.

Die Lordose verteilt sich somit nicht gleichmäßig auf die Lendenwirbelsäule, sondern beschränkt sich auf deren unterste Anteile. Um darüber genauere Angaben machen zu können, haben wir die einzelnen Lumbalwirbel in ihrer Höhe ausgemessen und folgende Werte erhalten (vergleiche dazu Abb. 1):

	L 2	L 3	L 4	L 5
dorsale Wirbelkörperhöhe (a)	28	27	26	22 mm
ventrale Wirbelkörperhöhe (b)	26	27	28	30 mm

Der Übergang zur Brustkyphose beginnt demnach bereits bei L 3. Oberhalb davon zeigt sich schon eine Umkehrung der Keilform, indem hier die dorsale Wirbelkörperhöhe die ventrale übertrifft.

Als **Wirbelkanal** bezeichnen wir jenen langgezogenen, unmittelbar hinter den Wirbelkörpern gelegenen Hohlraum, der für Rückenmark und Nervenwurzeln eine optimal geschützte Lage zu garantieren hat. Er wird dorsalwärts durch die Wirbelbogen und Ligamenta flava abgeschlossen, die im unteren Lendenabschnitt eine ansehnliche Dicke erreichen können. Ihre Elastizität sorgt in jeder Körperhaltung für eine glatte Oberfläche. Die ventrale Wandung wird vom Ligamentum longitudinale commune dorsale überspannt. Dieses verbindet die einzelnen Bandscheiben untereinander, indem es sich fächerförmig in deren äußerste Lamellen verankert. Im Gegensatz zum ventral der Wirbelsäule gelegenen Längsband tritt es in nur flüchtige Beziehung zu den Wirbelkörpern.

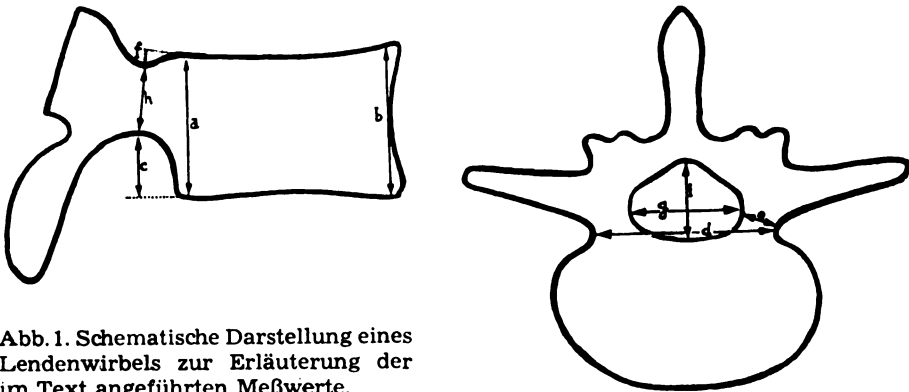


Abb. 1. Schematische Darstellung eines Lendenwirbels zur Erläuterung der im Text angeführten Meßwerte.

a = dorsale Wirbelkörperhöhe
b = ventrale Wirbelkörperhöhe
c = Höhe der Incisura caudalis
d = äußerer Wirbelbogendurchmesser
e = Länge des Zwischenwirbelkanals

f = Höhe der Incisura cranialis
g = innerer Wirbelbogendurchmesser,
= Breite des Wirbelkanals
h = Höhe des Wirbelbogenansatzes

Das im Brustbereich noch runde Querschnittsbild des Wirbelkanals geht im Lendenbereich in ein dreieckiges über. Dadurch kommen auf beiden Seiten relativ schmale Rillen zustande, welche man als *Sulci laterales* bezeichnet und in welchen die Spinalnerven für eine kurze Strecke, unmittelbar vor ihrem Eintritt in die Zwischenwirbelkanäle, verlaufen. Diese *Sulci laterales* sind somit für die Lendenregion spezifisch, ihre Ausbildung ist bei L 5 ausgeprägter als bei L 4, die Rillen sind etwas tiefer eingeschnitten, was zu einer gewissen Verbreiterung des Wirbelkanals führt (Abb. 4).

Die entsprechenden Meßwerte sind (vergleiche Abb. 1):

	L 2	L 3	L 4	L 5
Wirbelkanalbreite (g)	24	24,5	25	26,5
Wirbelkanalhöhe (i)	16,5	16	15,5	15

In diesem Kanal eingebettet finden wir Rückenmark und Cauda equina, beide umhüllt von der Dura mater spinalis. Während der Duralsack bis auf die Höhe von S 3 reicht und an dieser Stelle in das Filum terminale übergeht, endet das

Rückenmark zwischen L 1 und L 2. Der entwicklungsbedingte Wachstumsstillstand hat zu einem Aufsteigen des Rückenmarkes gegenüber den Wirbelsegmenten, dem *Ascensus medullae*, geführt. Die untersten Spinalwurzeln werden dadurch gebündelt und in die Länge gezogen, was den Vergleich mit einem Pferdeschwanz, *Cauda equina*, hat aufkommen lassen. Diese Spinalnerven zeichnen sich somit durch einen sehr langen intraduralen Verlauf aus.

Die harte Rückenmarkshaut trennt den Wirbelkanal in seine beiden Hauptanteile, das *Cavum epidurale* und das *Cavum subdurale*. Letzteres enthält Rückenmark, *Leptomeninx* und *Liquor cerebrospinalis*, der seinerseits dem Rückenmark ein freies Schweben im Duralsack ermöglicht. Das *Cavum epidurale*, das im Gegensatz zum *Cavum subdurale*, welches wir auch beim Gehirn antreffen, nur im Wirbelkanal zu finden ist, wird zur Hauptsache von einem dichten Venenplexus eingenommen, der sich seitlich in die Zwischenwirbelkanäle fortsetzt und mit dem *praevertebralen* Venensystem in Verbindung steht. Im Lendenbereich ist er dorsal stärker ausgebildet als ventral, so daß das Rückenmark mehr gegen Wirbelkörper und Bandscheiben zu liegen kommt. Sowohl Venenplexus als auch *Liquor cerebrospinalis* dienen dem Rückenmark als Schutzvorrichtung vor Erschütterung und Beeinflussung durch die Körperbewegungen.

1 Corpus vertebrae

2 Proc. artic. caud.

3 Proc. artic. cran.

4 Wirbelbogenansatz

5 Incisura caudalis

6 Foramen intervert.
mit Spinalnerv

7 Discus intervert.

8 Incisura cranialis

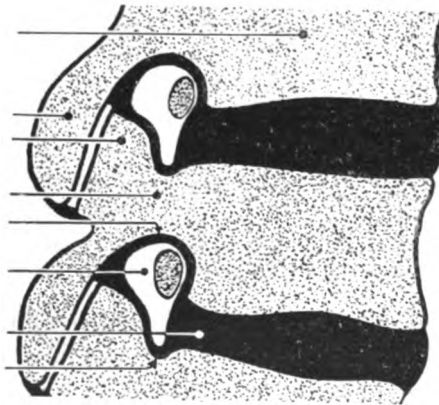


Abb. 2. Schematische Darstellung des Foramen intervertebrale und seiner Begrenzung. Sagittalschnitt durch die seitliche Lendenwirbelsäule.

Die Abgangsstellen der Spinalnerven vom Duralsack projizieren sich ungefähr auf die oberen Wirbelkanten. Von hier aus zieht der Nerv schräg abwärts in den *Sulcus lateralis* und entlang der Bogenansatzstelle weiter in das *Foramen intervertebrale*. Als solches bezeichnen wir jenen kurzen Kanal, welcher durch die Aufeinanderlagerung zweier benachbarter Wirbel entsteht (Abb. 2).

Dorsalwärts durch die beiden Gelenkfortsätze und ventromedialwärts durch Wirbelkörper und Bandscheibe begrenzt, weist er im Lendenbereich eine Form auf, die am ehesten mit einer Ohrmuschel verglichen werden kann. Sie wird durch die beiden *Incisurae vertebrales* maßgebend bestimmt, von

denen die dachbildende *Incisura caudalis* — die Bezeichnung bezieht sich somit auf den dazugehörigen Wirbelbogen und nicht auf das Foramen — tiefer eingeschnitten ist als die *Incisura cranialis*. Der ganze Kanal wird von einem derben Fasersystem austapeziert, welches sich in die Lamellen der Bandscheibe und in die Kapsel der kleinen Wirbelgelenke fortsetzt. Dadurch kommt eine feste Verankerung mit der Unterlage zustande, die für die Wirbelsäulenmechanik von großer Bedeutung ist.

Vom Inhalt des Foramen intervertebrale haben wir den Venenplexus bereits erwähnt. Auch hier geht die überwiegende Ausbildung seines dorsalen Anteiles mit einem exzentrischen Einbau des Spinalnerven parallel. Die Wurzel zieht somit schräg abwärts direkt über Wirbelkörper und Bandscheibe und tritt mit beiden in engen Kontakt.

Die Raumverhältnisse der Zwischenwirbelkanäle weisen nun im Lendenbereich einige Unterschiede auf, die im folgenden näher untersucht werden sollen. Wir haben bereits auf die Verengung des untersten Foramen intervertebrale der Lendensäule aufmerksam gemacht und diese zur Hauptsache auf die Abknickung der Wirbelsäulenachse im Promontorium zurückgeführt. Beim Studium der Literatur über die anatomischen Grundlagen der Discushernien finden wir allzu schematisierte und zum Teil den Tatsachen nicht entsprechende Angaben. So wurde fast durchwegs die Verengung des Foramen intervertebrale von L 5 außer acht gelassen. Obschon J u n g h a n n s (1933) eine solche Verengung konstatiert, bringt er diese mit dem Fehlen der *Incisura cranialis* von S 1 in Zusammenhang, was nach unserer Auffassung nicht ganz richtig ist. Er spricht von einer Ohrmuschelform ohne Ohrläppchen.

Auf der Suche nach den eigentlichen Ursachen dieser Kanalverengung sind wir auf zum Teil recht aufschlußreiche Befunde gestoßen, die vor allem bei Betrachtung der isolierten Wirbel zum Vorschein kommen. Bei Vergleichsmessungen der *Incisura caudalis* ist uns aufgefallen, daß diejenige von L 5 viel niedriger ausgebildet ist als diejenigen der oberen Lumbalwirbel:

	L 2	L 3	L 4	L 5
Höhe der <i>Incisura caudalis</i> (c)	11	10,5	10,5	7,5 mm

Der Unterschied von 3 mm ist auf Abb. 3 zu erkennen.

Die Bandscheibe kommt dadurch näher an die *Incisura caudalis* des 5. Lendenwirbels zu liegen. Was diesen Eindruck noch verstärkt, ist die eigenartige Stellung des 5. Lendenbogens. Durchtrennen wir diesen an seiner Ansatzstelle, so finden wir die Längsachsen der ovalen Schnittflächen annähernd parallel zur Bandscheibe gerichtet, während diejenigen der ersten drei Lendenwirbel im rechten Winkel dazu und diejenige des 4. Lumbalwirbels in Mittelstellung zwischen beiden getroffen wird. Eine Ansicht von unten, wie sie es Abb. 4 darstellt, bringt diese Verhältnisse deutlich zum Ausdruck. Vielleicht noch anschaulicher weisen Abb. 5 und 6 darauf hin.

Das Dach des Kanales wird damit stark in die Länge gezogen. Dies hat zur Folge, daß der durchziehende Spinalnerv auf breiter Basis in enge Beziehung

tionen der Persönlichkeit — und weniger eine Änderung der intellektuellen Fähigkeit bewirkt.

Wenn wir, Jacksons Lehre folgend, nicht nur die Ausfälle, sondern auch die erhaltenen Funktionen betrachten und die geschädigten mit den erhaltenen Hirngegenden vergleichen, so kommen wir zu folgendem Ergebnis: Die hinteren „Sphären und Zonen“ (Kleist) der Großhirnrinde (die Lobi occipitalis, temporalis, centroparietalis und der hintere Teil der lobi frontalis und orbitalis, des Cingulums und des Retrospleniums) bleiben, abgesehen von ganz leichten retrograden Degenerationen, durch lange Faserverbindungen relativ erhalten. Im Gegensatz dazu werden die vorderen Zonen des Frontal- und Orbitallappens mehr oder weniger geschädigt, wie bereits einige Untersuchungsergebnisse gezeigt haben. Die ungeschädigten Gegenden entsprechen nach Kleist der optischen, akustischen, haptischen, der Geschmacks- und Geruchssphäre, ferner der labyrinthär-myästhetischen Sphäre und einem Teile der Sphäre der Innenempfindungen (Ichleistungen). Den geschädigten Zonen (präfrontale und vordere Orbitalregion) entsprechen die psychomotorischen Funktionen (Antrieb für das Handeln, Denken und Sprechen) und einige Funktionen der höheren Persönlichkeit. Die klinische Erfahrung hat uns in Übereinstimmung mit den meisten anderen Autoren gezeigt, daß auch einige Monate nach der Operation weder Störungen der optischen, akustischen, Tast-, Geschmacks- und Riechfunktionen noch solche der Gnosie, Praxie und Phasie nachweisbar waren. Auch bestanden keine neurologischen Ausfallerscheinungen im Sinne der frontalen Ataxie und anderer labyrinthärer Störungen, deren Areale hinter der Schnittführung liegen.

Die Leukotomiewirkung liegt vielmehr in einer Änderung der psychomotorischen Funktionen wie des Antriebes und der inneren vitalen Empfindungen, die so eng mit der Persönlichkeit verbunden ist.

Wir glauben, daß wir die Leukotomiewirkung in ihrer Gesamtheit nicht nur auf das Stirn- und Orbitalhirn, sondern auch gerade im Hinblick auf ihre Wirkung auf die thalamisch-hypothalamischen Zentren beurteilen müssen, sowohl in anatomischer, wie auch in funktioneller und auch psychopathologischer Hinsicht¹. Diese Betrachtungsweise muß sich auch auf die infrakortikalen Regionen erstrecken. Während die thalamischen und hypothalamischen Anteile der extro-

¹ Von einer reinen „Defrontalisation“ kann daher nicht gesprochen werden. Es handelt sich nicht um eine Lobektomie sondern um eine Leukotomie oder Lobotomie, d. h. nur um eine direkte Schädigung der weißen Substanz, die sich dann sekundär indirekt sowohl auf die Rinde, wie auf die infracorticalen Zentren auswirkt. Die Änderungen des gesamten klinischen Bildes sind sehr kompliziert und können nicht ohne weiteres einem Stirnhirn„defekt“ gleichgestellt werden. Unser Begriff „regressive Syntonisierung“ will die feinere Transformation der vorher an sich bereits erkrankten und veränderten Persönlichkeit ausdrücken. Wir werden erst dann das Problem in vollem Umfang beurteilen können, wenn genauere Untersuchungsergebnisse vorliegen, die es gestatten, die „Defekte“ bei der Leukotomie mit denen bei der Topektomie und vor allem der Thalamektomie zu vergleichen. Der Zweck des operativen Eingriffes muß es sein, mit einem Minimum von organischer Schädigung einen möglichst großen therapeutischen Effekt zu erzielen.

teten Wirbelbogenansatzstelle durch seinen flachen Verlauf und durch seine besondere Länge aus. Sein Lumen ist im Gegensatz zu den oberhalb gelegenen Zwischenwirbelkanälen auffallend eng, was nebst den erwähnten Besonderheiten auch auf die schmale Bandscheibe und die einander genäherten Gelenkfortsätze von L 5 und S 1 zurückzuführen ist.

Betrachten wir im Vergleich dazu die übrigen Foramina intervertebralia der Lendensäule, so imponiert vor allem das weite Lumen und der steilere Verlauf des Kanals. Der Raum zwischen Wirbelbogenansatzstelle und Bandscheibe ist größer und gestattet dem Nerven einen steilen, zwangslosen Verlauf.

Die unterschiedliche Beziehung zwischen Spinalnerv und Bandscheibe ist dabei von solcher Bedeutung, daß diese eine nochmalige eingehende Untersuchung rechtfertigt. Wir benützen dazu Sagittalschnitte, die durch die Foramina intervertebralia gelegt wurden (Abb. 7). Da die Verhältnisse für die oberen vier Lendensegmente ungefähr dieselben sind, begnügen wir uns mit einem Schnitt durch die beiden Foramina L 4 und L 5.

Auf Abb. 7 a ist der Wirbelkanal im Sulcus lateralis getroffen. Beide Wurzeln befinden sich noch weit oberhalb der darunter liegenden Bandscheibe, die 5. etwas weniger als die 4. Auf Abb. 7 b stellen wir bereits eine enge Beziehung zwischen der 5. Wurzel und der lumbosacralen Bandscheibe fest; der Spielraum für ein Ausweichen nach oben ist denkbar klein, was vom nächst höheren Segment nicht behauptet werden kann. Auf Abb. 7 c imponiert vor allem die niedrige Incisura caudalis des 5. Lendenwirbels, während nun auch der Lumbalnerv von L 4 an die Bandscheibe getreten ist, um sie aber, wie Abb. 7 d deutlich zeigt, rasch wieder zu verlassen. In diesem Zusammenhang kommt aber auch ebenso deutlich zum Ausdruck, daß die Beziehungen zwischen der 5. Lendenwurzel und der lumbosacralen Bandscheibe eine sehr ausgedehnte ist, finden

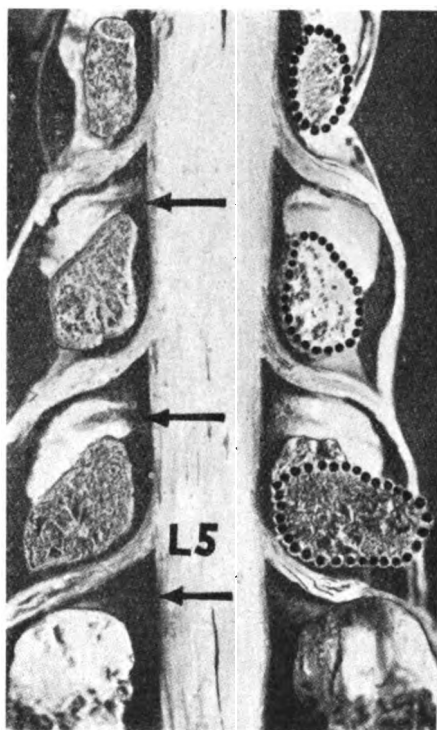


Abb. 5. Sektionspräparat der unteren Lendenregion. Die Wirbelbogen sind an ihren Ansatzstellen entfernt worden, der Dural sack und die austretenden Spinalnerven liegen frei im Wirbelkanal. Beachte insbesondere die Kanalverengung bei L 5, die breite Ansatzstelle des 5. Lendenbogens und die Beziehung zwischen Spinalnerv und Bandscheibe, deren oberer Rand durch Pfeile markiert worden ist. Die punktierte Begrenzung gibt den effektiven Wirbelbogenansatz wieder, da diese etwas dorsalwärts von der tiefsten Stelle des Foramen intervertebrale getroffen wurden.

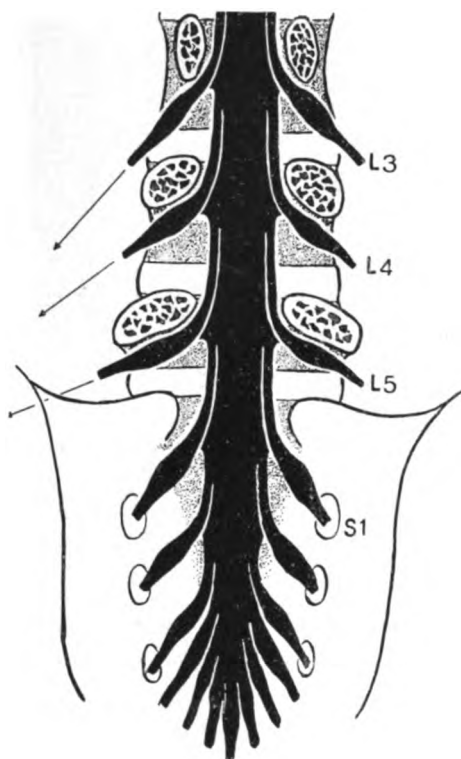


Abb. 6. Die gleichen Verhältnisse, wie sie in Abb. 5 zur Darstellung gelangt sind, in schematischer Wiedergabe.

Die Pfeile geben die Richtung der austretenden Spinalnerven an.

schwarz = Duralsack und Nervenwurzeln
 punktiert = Wirbelkörper
 weiß = Bandscheiben

wir doch bei den letzten 3 Abbildungen durchwegs Wurzel und Discus aneinanderliegend.

Sehr instruktiv sind in dieser Hinsicht auch röntgenologische Untersuchungen, wie sie Begg, Falconer und Mc George (1946) durchgeführt haben. Um die Spinalnerven im Röntgenbild zur Darstellung zu bringen, wurden kurze Drahtstücke in Übereinstimmung mit den absteigenden Wurzeln gebracht und der Duralsack mit einer Kontrastflüssigkeit gefüllt. Abb. 8 zeigt links das Sektionspräparat und rechts die entsprechende Röntgenaufnahme. Der charakteristische Verlauf der Spinalnerven kommt dabei sehr schön zum Ausdruck (in Abb. 5 durch Pfeile angedeutet).

Diskussion

Bevor wir zur Auswertung unserer Untersuchungsergebnisse übergehen können, müssen wir uns mit der Symptomatologie der Discushernie befassen. Wir beschränken uns dabei auf die untersten beiden Lendenbandscheiben, nachdem wir in der Einleitung die Bevorzugung derselben hervorgehoben haben.

Eine Diagnose auf Bandscheibenprolaps wird bei Vorliegen folgender Symptome gestellt:

1. Hartnäckige, therapieresistente Rückenschmerzen mit Ischias, Verstärkung derselben bei Husten und Niesen.
2. Versteifung der Lendenwirbelsäule mit ev. Skoliose.
3. Lasègue + + +.
4. Druckschmerz paravertebral auf Höhe des Prolapses.
5. Neurologische Störungen je nach Höhe der Discushernie:
 - L 4 a) sensible Störungen im Dermatome L 5, ev. S 1.
 Charakteristisch ist die Mitbeteiligung von Großzehe und Fußrist.
 - b) ASR meistens seitengleich.
 - L 5 a) Sensible Störungen im Dermatome S 1, ev. S 2.
 Charakteristisch ist die Mitbeteiligung vom lateralen Fußrand einschließlich der drei äußeren Zehen.
 - b) ASR auf der homolateralen Seite meistens abgeschwächt oder aufgehoben.
6. Röntgenologisch: Verschmälerung der befallenen (degenerierten) Bandscheibe. (In etwa 40 Prozent aller Fälle.)
7. Häufig Trauma in der Anamnese.
 Daneben weitere Symptome von geringerer Bedeutung.

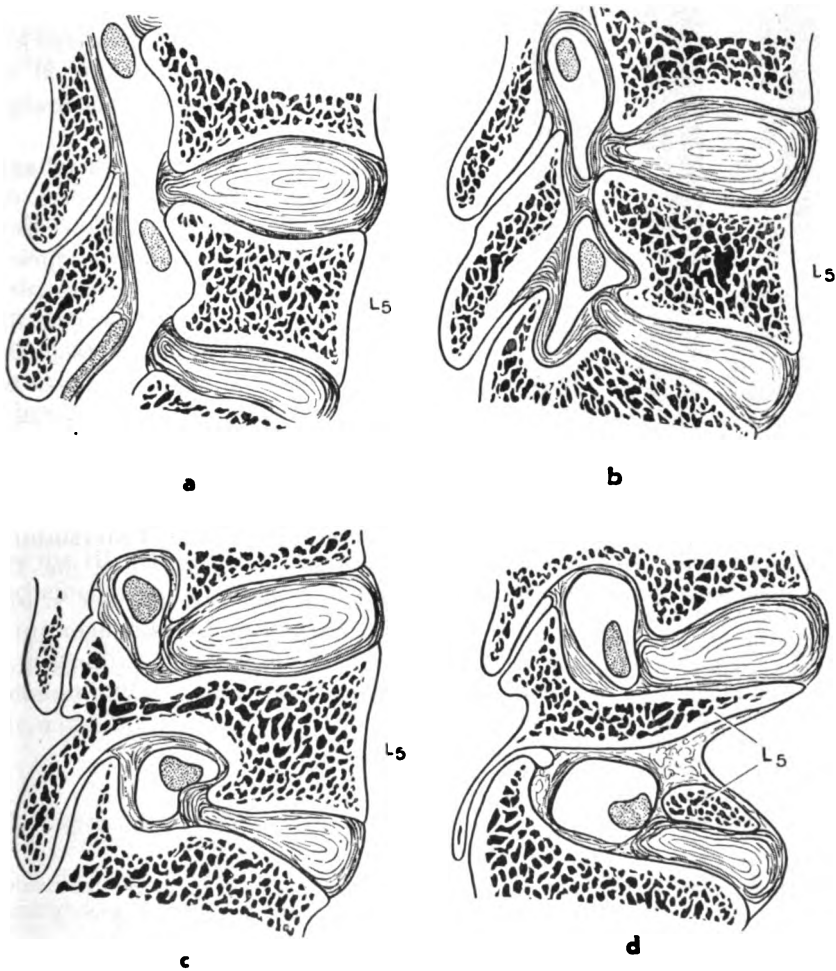


Abb. 7 a—d. Sagittalschnitte durch die seitliche Lendenwirbelsäule. Schematische Darstellung nach Sektionspräparaten. Die ausgedehnte Beziehung zwischen der 5. Lumbalwurzel und der lumbosacralen Bandscheibe kommt dabei sehr schön zum Ausdruck.

Zur Diagnose sind nicht unbedingt alle angeführten Symptome erforderlich. Andererseits treten zusätzliche Anhaltspunkte je nach Lage, Größe, Doppelseitigkeit usw. in Erscheinung, welche unter Umständen eine genaue Lokalisation zu erschweren vermögen. So können z. B. eine laterale Hernie von L 5, welche die Wurzel von S 1 komprimiert, und eine etwas mehr medial gelegene Hernie von L 4, welche dieselbe Wurzel ein Segment weiter oben zu komprimieren imstande ist, gleiche Symptome verursachen.

Damit eine Wurzelkompression zustande kommen kann, müssen folgende Bedingungen erfüllt sein: Geringe oder gar keine Ausweichmöglichkeiten für den Nerven, d. h. die Unterlage muß fest sein, damit sie zum Widerlager wird. Ent-

Auf Grund von Untersuchungen durch Virchow (1857) und Kocher (1896), welche bei der Sektion traumatisch bedingte Bandscheibenprolapse nachweisen konnten, haben im Jahre 1911 Goldthwait, Middleton und Teacher das Krankheitsbild der Discushernie mit seinen klinischen Symptomen beschrieben, und elf Jahre später hat Adson mit Erfolg eine Laminektomie zur Entfernung von prolabiertem Bandscheibengewebe durchgeführt.

Offenbar wurde dieser Aufklärung noch wenig Beachtung geschenkt, denn etliche Jahre später wollten Bechterew, Braun, Ehrlich, Grage, Oppenheim, Strümpell, Schlesinger u. a. einen Zusammenhang zwischen hartnäckigen Kreuzbeschwerden, Ischias und Anomalien der Lendenkreuzbeinregion, vornehmlich Sacralisation des untersten Lumbalwirbels, dann aber auch Wirbelverschiebungen, Verknöcherung des Ligamentum iliolumbale, finden. Es bedurfte der Untersuchungen von Thoma (1930), Weiß (1930), Hartung (1930), Hirsch (1932) und Junghanns (1933), um diese Hypothese zu widerlegen. Wohl gaben sie die Möglichkeit einer Verengerung der Foramina intervertebralia, insbesondere der praesacralen, zu, waren sich aber darüber einig, daß der Einbau der Spinalnerven in die Zwischenwirbelkanäle einen genügend großen Spielraum garantiert, um auch eine starke Einengung des Lumens ohne Kompression des Nerven zuzulassen. Immerhin wurde die Möglichkeit einer solchen bei ganz hochgradigen Fällen von osteoplastischen Knochenmetastasen und schweren destruierenden Erkrankungen mit womöglich primärer Erfassung des nervösen Apparates nicht von der Hand gewiesen. Die neueste Zeit hat uns mit dem Krankheitsbild der Discushernie, basierend auf den Theorien von Schmorl und seinen Schülern, weitgehend bekanntgemacht, so daß wir heute in der Lage sind, einen diagnostizierten Bandscheibenprolaps erfolgreich operativ anzugehen.

Unter einer Discushernie verstehen wir eine meist traumatisch bedingte Sprengung des Annulus fibrosus mit sekundärer Vorlagerung von Anteilen des Nucleus pulposus durch die entstandene Bruchpforte. Das Ligamentum longitudinale bleibt in der Regel unverletzt, wird aber durch den Prolaps prall vorgewölbt. Dadurch, daß der unter dem Druck der Körperbelastung stehende Gallertkern nun plötzlich einen freien Weg nach außen findet, läßt sich ein spontanes Hervorquellen von Gewebsteilen des Nucleus pulposus ohne weiteres erklären. Jedoch konnte bis heute die Bevorzugung der beiden untersten Lendenbandscheiben und hier wiederum vor allem der dorsolateralen Seite (ungefähr 95 Prozent aller Fälle) noch nicht einwandfrei begründet werden. Inwiefern die ständige Körperbelastung, die im untersten Lendenbereich sicher am größten ist, die Beschaffenheit der Bandscheiben beeinflusst, kann nicht ersehen werden. Die Ursache für das gehäufte Auftreten des Prolapses auf der dorsalen Seite ist zum Teil darin zu suchen, daß der Nucleus pulposus im Brust- und Lendenbereich etwas dorsalwärts verlagert ist, so daß er in dieser Richtung eine dünnere Wand vorfindet. Wahrscheinlich ist aber eine gewisse Degeneration innerhalb des Annulus fibrosus mit im Spiele, so daß unter Umständen schon ein physiologisches Trauma zu einer Kapselsprengung führen könnte. Sehr aufschlußreich ist in dieser Beziehung eine Arbeit von Töndury (1943), der sich mit den

Bandscheibenläsionen der Halswirbelsäule beschäftigt und auf die von Luschka als „Unco-vertebralgelenke“ bezeichneten Spaltbildungen innerhalb der Bandscheiben zu sprechen kommt.

Töndury schreibt darüber folgendes:

„Es handelt sich nicht um „Gelenke“, sondern um sekundär, wahrscheinlich funktionell entstandene Spaltbildungen im Bereiche der Seitenteile der Halszwischenwirbelscheiben. Diese „Unco-vertebral-Spalten“ treten zum erstenmal beim neunjährigen Kinde auf und beschränken sich zunächst auf ihre lateralen Teile. Ihre Entstehung durch Zerreißung der seitlichen Lamellen des Faserringes geht aus Untersuchungen eindeutig hervor. Beim Erwachsenen dehnt sich der Spaltraum nach und nach weiter ins Innere der Bandscheibe aus, verbindet sich mit dem Nucleus pulposus und erscheint schließlich als durchgehende, die ganze Zwischenwirbelscheibe in zwei Teile trennende Spalte. Der Vergleich mit Bandscheiben der Brust- und Lendenregion zeigt, daß es sich hier um eine für die Halszwischenwirbelscheiben spezifische Änderung handelt. Wir haben es also hier mit einem sehr eigentümlichen Vorgang zu tun, für den eine Erklärung nicht so leicht zu finden ist.“

Obschon der Autor für ähnliche Erscheinungen im Bereiche der Lendenbandscheiben keine positiven Resultate erzielen konnte, muß doch die Frage offen gelassen werden, ob eine solche Spalte innerhalb derselben für die Pathogenese der Discushernie verantwortlich gemacht werden könnte. Wir denken dabei auch an die Untersuchungen von Töndury (1946), Prader (1946) und Larcher (1947), welche u. a. die Vascularisation der Zwischenwirbelscheiben überprüften und folgende Ergebnisse erzielen konnten:

„Die Faserlamellen der Außenzone des Annulus fibrosus werden in der Fetalzeit durch zahlreiche größere und kleinere Gefäßäste durchbrochen. Diese dringen fast ausschließlich im dorsolateralen Anteil in die Lamellen des Faserringes ein und verzweigen sich hier zu einem Kapillarsystem, ohne aber tiefer in die Bandscheibe einzutreten. Auffallend ist, daß diese Gefäße in der Lendenwirbelsäule besonders groß und zahlreich sind. Sie werden im Kindesalter zurückgebildet und an ihre Stelle tritt narbiges Bindegewebe. Es taucht in diesem Zusammenhang die Frage auf, ob an dieser Stelle nicht ein Locus minoris resistentiae für den Bandscheibenprolaps durch den Verlauf dieser fetalen Bandscheibengefäße geschaffen würde.“

Ob nun diese Feststellungen über Spaltbildungen im Bereiche der Seitenteile der Halszwischenwirbelscheiben und jene über narbige Restzustände der fetalen Bandscheibenvascularisation unter einen Nenner gebracht werden dürfen, bleibe vorläufig dahingestellt. Man wird zur Abklärung dieser Frage die Pathogenese der Discushernie weiter verfolgen müssen.

Mit der vorliegenden Arbeit möchten wir auf einige anatomisch-topographische Besonderheiten der Lumbosacralregion hinweisen. Unter Berücksichtigung der lumbalen Discushernie richteten wir deshalb unser Hauptaugenmerk auf die Beziehungen zwischen Spinalnerven und Bandscheiben. Es hat sich nämlich gezeigt, daß eine Mitbeteiligung der Wurzel des 5. Lumbalnerven, die in der Regel auf einen Prolaps der 4. Lendenbandscheibe hinweist und den Chirurgen zu einer Exploration dieser Bandscheibe veranlaßt, auch bei Vorliegen einer lumbosacralen Discushernie vorhanden sein kann. Wir wollen deshalb versuchen, diese Mitbeteiligung von L 5 anatomisch zu begründen, was die Möglichkeit einer falschen Höhendignose, wenn auch nicht gerade ausschließen, so doch auf ein Minimum reduzieren würde.

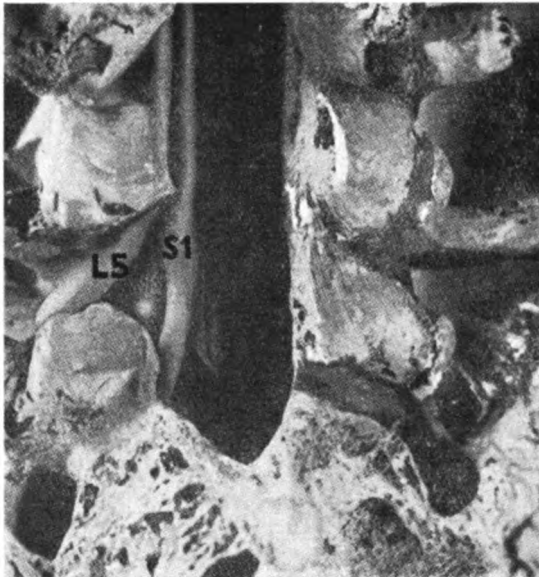


Abb. 10. Die in Abb. 9 angeführte Situation im Modell nachgeahmt. Die linke Seite des Wirbelkanales ist eröffnet. Zur besseren Übersicht wurden nur die beiden Wurzeln von L 5 und S 1 dargestellt.

hang zu bringen. Zu diesem Zwecke fassen wir die wichtigsten Befunde nochmals kurz zusammen:

1. Nach unten zunehmende Keilform von Wirbelkörper und Bandscheiben. Stärkste Ausbildung auf Höhe von L 5 infolge Abknickung der Wirbelsäulenachse im Promontorium.
2. Die Incisura caudalis des 5. Lumbalwirbels ist auffallend niedrig. Die Bandscheibe kommt somit näher an das Dach des Foramen intervertebrale zu liegen.
3. Die Wirbelbogenansatzstelle von L 5 zeichnet sich durch eine annähernd horizontale Lage aus. Dadurch wird das Dach des Zwischenwirbelkanales nicht nur in die Länge gezogen, sondern es kommt auch zu einem engen Kontakt zwischen Bandscheibe und Spinalwurzel auf breiter Basis.

Wenn man berücksichtigt, daß bei Vorliegen einer lumbosacralen Discushernie der Raum zwischen Kanaldach und Bandscheibe als einzige Ausweichmöglichkeit

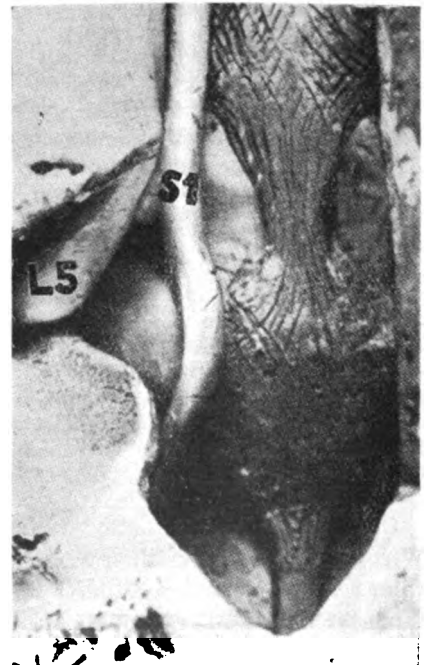


Abb. 11. Darstellung einer kirschgroßen lateralen Discushernie der lumbosacralen Bandscheibe im Modell. Beide Wurzeln können jetzt komprimiert werden.

Als **Wirbelkanal** bezeichnen wir jenen langgezogenen, unmittelbar hinter den Wirbelkörpern gelegenen Hohlraum, der für Rückenmark und Nervenwurzeln eine optimal geschützte Lage zu garantieren hat. Er wird dorsalwärts durch die Wirbelbogen und Ligamenta flava abgeschlossen, die im unteren Lendenabschnitt eine ansehnliche Dicke erreichen können. Ihre Elastizität sorgt in jeder Körperhaltung für eine glatte Oberfläche. Die ventrale Wandung wird vom Ligamentum longitudinale commune dorsale überspannt. Dieses verbindet die einzelnen Bandscheiben untereinander, indem es sich fächerförmig in deren äußerste Lamellen verankert. Im Gegensatz zum ventral der Wirbelsäule gelegenen Längsband tritt es in nur flüchtige Beziehung zu den Wirbelkörpern.

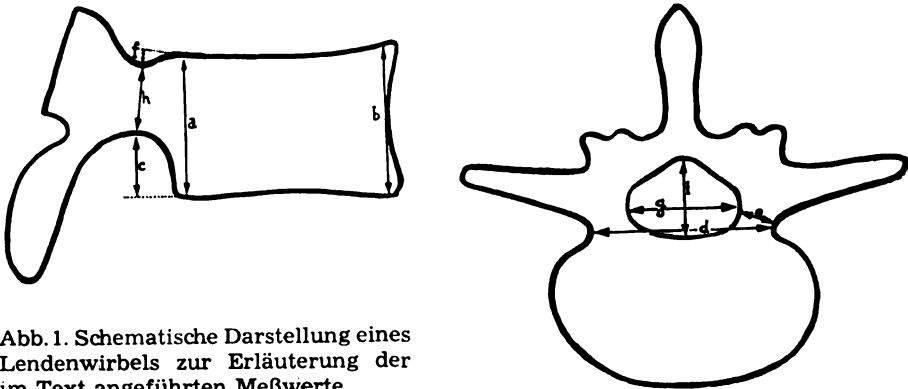


Abb. 1. Schematische Darstellung eines Lendenwirbels zur Erläuterung der im Text angeführten Meßwerte.

a = dorsale Wirbelkörperhöhe
 b = ventrale Wirbelkörperhöhe
 c = Höhe der Incisura caudalis
 d = äußerer Wirbelbogendurchmesser
 e = Länge des Zwischenwirbelkanals

f = Höhe der Incisura cranialis
 g = innerer Wirbelbogendurchmesser,
 = Breite des Wirbelkanals
 h = Höhe des Wirbelbogenansatzes

Das im Brustbereich noch runde Querschnittsbild des Wirbelkanals geht im Lendenbereich in ein dreieckiges über. Dadurch kommen auf beiden Seiten relativ schmale Rillen zustande, welche man als *Sulci laterales* bezeichnet und in welchen die Spinalnerven für eine kurze Strecke, unmittelbar vor ihrem Eintritt in die Zwischenwirbelkanäle, verlaufen. Diese *Sulci laterales* sind somit für die Lendenregion spezifisch, ihre Ausbildung ist bei L 5 ausgeprägter als bei L 4, die Rillen sind etwas tiefer eingeschnitten, was zu einer gewissen Verbreiterung des Wirbelkanals führt (Abb. 4).

Die entsprechenden Meßwerte sind (vergleiche Abb. 1):

	L 2	L 3	L 4	L 5
Wirbelkanalbreite (g)	24	24,5	25	26,5
Wirbelkanalhöhe (i)	16,5	16	15,5	15

In diesem Kanal eingebettet finden wir Rückenmark und Cauda equina, beide umhüllt von der Dura mater spinalis. Während der Duralsack bis auf die Höhe von S 3 reicht und an dieser Stelle in das Filum terminale übergeht, endet das

Rückenmark zwischen L 1 und L 2. Der entwicklungsbedingte Wachstumsstillstand hat zu einem Aufsteigen des Rückenmarkes gegenüber den Wirbelsegmenten, dem *Ascensus medullae*, geführt. Die untersten Spinalwurzeln werden dadurch gebündelt und in die Länge gezogen, was den Vergleich mit einem Pferdeschwanz, *Cauda equina*, hat aufkommen lassen. Diese Spinalnerven zeichnen sich somit durch einen sehr langen intraduralen Verlauf aus.

Die harte Rückenmarkshaut trennt den Wirbelkanal in seine beiden Hauptanteile, das *Cavum epidurale* und das *Cavum subdurale*. Letzteres enthält Rückenmark, *Leptomeninx* und *Liquor cerebrospinalis*, der seinerseits dem Rückenmark ein freies Schweben im Duralsack ermöglicht. Das *Cavum epidurale*, das im Gegensatz zum *Cavum subdurale*, welches wir auch beim Gehirn antreffen, nur im Wirbelkanal zu finden ist, wird zur Hauptsache von einem dichten Venenplexus eingenommen, der sich seitlich in die Zwischenwirbelkanäle fortsetzt und mit dem *praevertebralen* Venensystem in Verbindung steht. Im Lendenbereich ist er dorsal stärker ausgebildet als ventral, so daß das Rückenmark mehr gegen Wirbelkörper und Bandscheiben zu liegen kommt. Sowohl Venenplexus als auch *Liquor cerebrospinalis* dienen dem Rückenmark als Schutzvorrichtung vor Erschütterung und Beeinflussung durch die Körperbewegungen.

1 Corpus vertebrae

2 Proc. artic. caud.

3 Proc. artic. cran.

4 Wirbelbogenansatz

5 Incisura caudalis

6 Foramen intervert.
mit Spinalnerv

7 Discus intervert.

8 Incisura cranialis

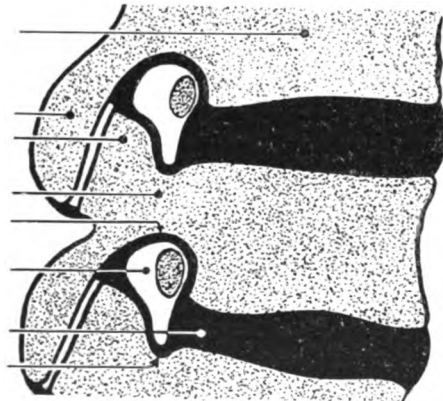


Abb. 2. Schematische Darstellung des Foramen intervertebrale und seiner Begrenzung. Sagittalschnitt durch die seitliche Lendenwirbelsäule.

Die Abgangsstellen der Spinalnerven vom Duralsack projizieren sich ungefähr auf die oberen Wirbelkanten. Von hier aus zieht der Nerv schräg abwärts in den *Sulcus lateralis* und entlang der Bogenansatzstelle weiter in das *Foramen intervertebrale*. Als solches bezeichnen wir jenen kurzen Kanal, welcher durch die Aufeinanderlagerung zweier benachbarter Wirbel entsteht (Abb. 2).

Dorsalwärts durch die beiden Gelenkfortsätze und ventromedialwärts durch Wirbelkörper und Bandscheibe begrenzt, weist er im Lendenbereich eine Form auf, die am ehesten mit einer Ohrmuschel verglichen werden kann. Sie wird durch die beiden *Incisurae vertebrales* maßgebend bestimmt, von

denen die dachbildende *Incisura caudalis* — die Bezeichnung bezieht sich somit auf den dazugehörigen Wirbelbogen und nicht auf das Foramen — tiefer eingeschnitten ist als die *Incisura cranialis*. Der ganze Kanal wird von einem derben Fasersystem austapeziert, welches sich in die Lamellen der Bandscheibe und in die Kapsel der kleinen Wirbelgelenke fortsetzt. Dadurch kommt eine feste Verankerung mit der Unterlage zustande, die für die Wirbelsäulenmechanik von großer Bedeutung ist.

Vom Inhalt des Foramen intervertebrale haben wir den Venenplexus bereits erwähnt. Auch hier geht die überwiegende Ausbildung seines dorsalen Anteiles mit einem exzentrischen Einbau des Spinalnerven parallel. Die Wurzel zieht somit schräg abwärts direkt über Wirbelkörper und Bandscheibe und tritt mit beiden in engen Kontakt.

Die Raumverhältnisse der Zwischenwirbelkanäle weisen nun im Lendenbereich einige Unterschiede auf, die im folgenden näher untersucht werden sollen. Wir haben bereits auf die Verengung des untersten Foramen intervertebrale der Lendensäule aufmerksam gemacht und diese zur Hauptsache auf die Abknickung der Wirbelsäulenachse im Promontorium zurückgeführt. Beim Studium der Literatur über die anatomischen Grundlagen der Discushernien finden wir allzu schematisierte und zum Teil den Tatsachen nicht entsprechende Angaben. So wurde fast durchwegs die Verengung des Foramen intervertebrale von L 5 außer acht gelassen. Obschon J u n g h a n n s (1933) eine solche Verengung konstatiert, bringt er diese mit dem Fehlen der *Incisura cranialis* von S 1 in Zusammenhang, was nach unserer Auffassung nicht ganz richtig ist. Er spricht von einer Ohrmuschelform ohne Ohr läppchen.

Auf der Suche nach den eigentlichen Ursachen dieser Kanalverengung sind wir auf zum Teil recht aufschlußreiche Befunde gestoßen, die vor allem bei Betrachtung der isolierten Wirbel zum Vorschein kommen. Bei Vergleichsmessungen der *Incisura caudalis* ist uns aufgefallen, daß diejenige von L 5 viel niedriger ausgebildet ist als diejenigen der oberen Lumbalwirbel:

	L 2	L 3	L 4	L 5
Höhe der <i>Incisura caudalis</i> (c)	11	10,5	10,5	7,5 mm

Der Unterschied von 3 mm ist auf Abb. 3 zu erkennen.

Die Bandscheibe kommt dadurch näher an die *Incisura caudalis* des 5. Lendenwirbels zu liegen. Was diesen Eindruck noch verstärkt, ist die eigenartige Stellung des 5. Lendenbogens. Durchtrennen wir diesen an seiner Ansatzstelle, so finden wir die Längsachsen der ovalen Schnittflächen annähernd parallel zur Bandscheibe gerichtet, während diejenigen der ersten drei Lendenwirbel im rechten Winkel dazu und diejenige des 4. Lumbalwirbels in Mittelstellung zwischen beiden getroffen wird. Eine Ansicht von unten, wie sie es Abb. 4 darstellt, bringt diese Verhältnisse deutlich zum Ausdruck. Vielleicht noch anschaulicher weisen Abb. 5 und 6 darauf hin.

Das Dach des Kanales wird damit stark in die Länge gezogen. Dies hat zur Folge, daß der durchziehende Spinalnerv auf breiter Basis in enge Beziehung

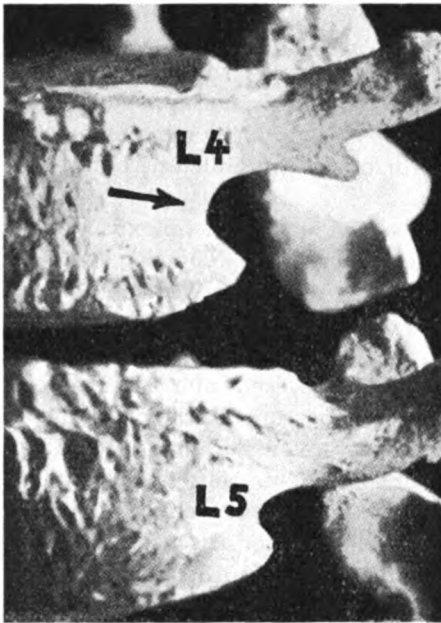


Abb. 3. Seitenansicht der beiden untersten isolierten Lendenwirbel. Der Unterschied der beiden Incisurae caudales (Pfeil) kommt dabei deutlich zum Ausdruck.

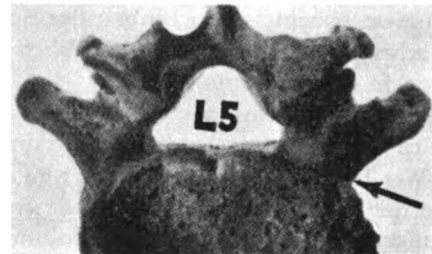
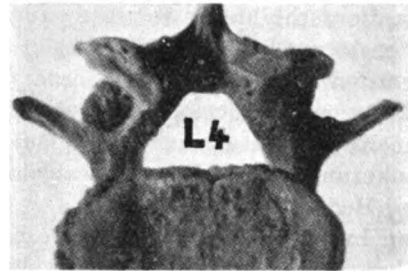


Abb. 4. Der vierte und fünfte Lendenwirbel von unten gesehen. Beachte die Dreieckform des Wirbelkanales, dessen seitliche Rillen (Sulci laterales) bei L 5 ausgeprägter erscheinen als bei L 4. Ebenso deutlich ist die unterschiedliche Stellung der Bogenansätze zu erkennen (Pfeil), die bei L 5 ein breites Dach für die Zwischenwirbelkanäle bilden.

zur Bandscheibe tritt. Wenn man weiterhin berücksichtigt, daß durch die ausgeprägte Keilform der lumbosacralen Bandscheibe die ventrale Wandung des Zwischenwirbelkanales noch niedriger wird und durch die Abknickung im Promontorium die Gelenkfortsätze einander genähert werden, so dürfte die Verengung des Foramen intervertebrale von L 5 eine Erklärung gefunden haben.

Nachfolgend fügen wir die genauen Meßwerte bei, welche unsere Angaben belegen sollen (vergleiche Abb. 1):

	L 2	L 3	L 4	L 5
äußerer Wirbelbogendurchmesser (d)	36	40	44	57 mm
innerer Wirbelbogendurchmesser (g)	24	24	24	25,5 mm
Kanallänge $\left(\frac{d-g}{2}\right)$ (e)	6	8	10	16 mm
vertikale Wirbelbogenhöhe (h)	13	12,5	12	10 mm

Wenn wir die Besonderheiten, welche bei der Verengung des untersten Zwischenwirbelkanales der Lendensäule die entscheidende Rolle spielen, nochmals kurz zusammenfassen, so können wir darüber folgendes aussagen:

Das Foramen intervertebrale von L 5 zeichnet sich infolge der niedrigen Incisura caudalis und der breiten, annähernd parallel zur Bandscheibe gerich-

befindet. Man empfiehlt die LP. in horizontaler Lage, denn im Sitzen ist der Liquordruck höher als in horizontaler Lage. Dies hat zur Folge, daß durch den größeren Druck sich ein stärkerer Abfluß durch den Stichkanal bildet. Beim Auftreten des Meningismus ist auch noch die Menge des Liquors von Bedeutung, welche sich unter normalen und pathologischen Verhältnissen bildet. Diese Dinge sind noch nicht ganz geklärt. Dementsprechend spielt die Stichkanaldrainage eine große Rolle in den p.p. Komplikationen, jedoch ist das nach Wolff nicht genügend, um den Mechanismus dieser Beschwerden und Komplikationen zu klären, und oft gibt es nach unserer Erfahrung einen ausgesprochenen Unterdruck, ohne daß sich solche Reaktionen zeigen.

Wolff meint, daß die Kranken mit einer Vermehrung des Eiweißgehaltes im Liquor sehr selten p.p. Beschwerden zeigen. Dem können wir nicht beistimmen, da wir Patienten mit einer starken Albuminvermehrung gesehen haben, die p.p. Komplikationen zeigten. Dafür kann ferner sprechen, daß die Gesamtheit des Eiweißes bei unseren Polysklerotikern in 81 Prozent der Fälle pathologisch war und unter diesen sah man öfters den Meningismus nach einer Punktion.

Wir haben bereits oben erwähnt, und dasselbe sagen Schaltenbrand und Wolff, daß bei der M.S. das Vorkommen dieser Komplikationen häufig ist, und gerade bei diesen Leiden finden wir einen hohen Gesamteiweißgehalt. Was aber noch geklärt werden müßte, ist, warum bei dieser Krankheit die Komplikationen öfters auftreten als bei anderen Nervenkrankheiten. In jedem Fall kann, wenn die Punktion mit allen Vorsichtsmaßnahmen ausgeführt wird, die Häufigkeit des Meningismus herabgesetzt werden, der Erfolg hängt auch von der Geschwindigkeit ab, mit welcher man den Liquor abzieht. Es empfiehlt sich, die Punktion in der Klinik zu machen, denn ich habe selbst einen deutlichen Unterschied gesehen zwischen den Kranken, die zu Hause, und denen, die in der Klinik punktiert worden sind. Diese Komplikationen sind bei Frauen häufiger als bei Männern beobachtet worden. Zusammenfassend kann man also die SOP. empfehlen, um diesen oft lästigen Komplikationen aus dem Wege zu gehen.

Es ist interessant, ein Problem von größter Bedeutung zu besprechen: Was verursacht die Gefährlichkeit einer LP. bei Kranken mit Lähmungen der Schluckmuskulatur; wie muß der Kranke nach der Punktion liegen; kann bei einigen Patienten dadurch eine Schluckpneumonie entstehen, die dann tödlich wirkt? Wir weisen darauf hin, recht vorsichtig bei den Patienten zu sein, die sklerotische Herde im Bereich des Bulbus und in der Nachbarschaft lebenswichtiger Zentren aufweisen. Unter diesen Umständen kann sich der Prozeß auf die Kerne des 10. Hirnnerven verschieben und so den Tod herbeiführen. Die Erfahrung lehrt dies, wir sahen es z. B. bei einem Patienten in Barcelona:

Fall 1: M. S., 27 Jahre, verheiratet. Es handelt sich um eine Patientin mit Affektion verschiedener Hirnnerven und mit Symptomen von seiten des Rückenmarks, bei welcher ein Hirntumor diagnostiziert worden war. Nach der Untersuchung war es wahrscheinlich, daß es sich um eine Polysklerose handelte, eine Diagnose, die auch die Prüfung des Liquors bestätigte. Wir ordneten eine LP. an, um den evtl. vorliegenden Tumor auszuschließen, welche unter der größten Vorsicht ausgeführt wurde. Man zog den Liquor mit einer sehr dünnen Nadel

ab, alle 2 Sek. einen Tropfen. Selbstverständlich war die Kranke ohne Kissen gelagert. Es bildete sich nun eine Aspirationspneumonie aus, gleichzeitig griff der Prozeß auf den 10. Hirnnerv über und der Tod trat ein. Diese Beobachtung zeigt, wie gefährlich es sein kann, bei manchen Patienten eine LP. durchzuführen. Gewiß muß man sagen, daß diese Gefahr nicht die Regel ist, und unter unserer Kasuistik haben wir nur diesen einzelnen Fall gesehen. Dementsprechend dürfte diese Komplikation nicht gegen die Durchführung der LP. sprechen. Ich habe dies Beispiel erwähnt, um daran zu erinnern, unter welchen Umständen die Gefahr eines tödlichen Ausganges besteht.

Es ist nicht nötig, die Tatsache zu verschweigen, daß bei einigen Kranken, bei denen man nicht die Punktion gemacht hatte, dieselbe Komplikation aufgetreten wäre, denn man darf nicht vergessen, daß die Herde die Neigung besitzen, sich auf die Umgebung auszubreiten, so, wie Redlich sagte, „wie ein Tropfen Tinte auf einem Löschpapier“. Bei der erwähnten Beobachtung ist es zweifellos so, daß die Punktion den Tod verursacht hat, jedoch nur einige Wochen früher, denn wie gesagt, bot diese Patientin bulbäre Symptome, die schon den tödlichen Ausgang erwarten ließen.

Schaltenbrand wendet schon seit Jahren die SOP. an, ohne den oben-erwähnten p.p. Meningismus zu beobachten, obwohl bei den Kranken, bei welchen gleichzeitig eine Ventrikulographie gemacht wird, solche Folgeerscheinungen zu beobachten sind.

Es ist wirklich bemerkenswert, daß bei der SOP. von Polysklerotikern nicht das gleiche der Fall ist wie bei Patienten, die an Neuritis oder Polyneuritis leiden, denn bei jenen beobachtet man fast immer wesentliche Unterschiede im Vergleich zwischen lumbaler und suboccipitaler Punktion. Wir wenden noch die LP. an, doch glauben wir, daß Schaltenbrand recht hat. Wenn man sich vor Augen hält, daß bei der M.S. ganz selten Fälle vorkommen, in denen ein Unterschied beider Punktionsergebnisse besteht, wird man zugeben, daß man die Suboccipitalpunktion vorschlägt. Man muß sich lediglich hüten, diese Punktion bei den Kranken anzuwenden, bei denen Verdacht auf einen Tumor besteht. Jedoch bei den anderen Patienten mit sklerotischen Herden im Bulbus (wie bei unserer Beobachtung) empfiehlt sich immer die SOP. Nach der Cisternenpunktion braucht der Kranke auch nicht flach zu liegen. In unserem Fall empfahl man nicht die SOP., da Verdacht auf einen Hirntumor bestand.

Der Druck der Cerebrospinalflüssigkeit

Man ist sich noch nicht ganz im klaren, wie hoch der normale Liquordruck ist, deshalb ist es auch schwierig, einen Schluß bezüglich des Drucks bei der M.S. zu ziehen. Die Meinungsverschiedenheiten darüber sind sehr groß, und so sehen wir z. B., daß nach Quincke und Krönig der normale Druck 120 mm Wasser ist, nach Eskuchen würde er zwischen 40 bis 200 mm Wasser schwanken, Sahli und auch Carmichael und Greenfield sprechen von 60—150 und Weigeldt von 160—170 mm Wasser, während Schliersmann Werte von 80—150 mm Wasser angibt. Bei Prüfung unserer 124 Fälle, gemessen in horizontaler Lage, ergab sich folgendes:

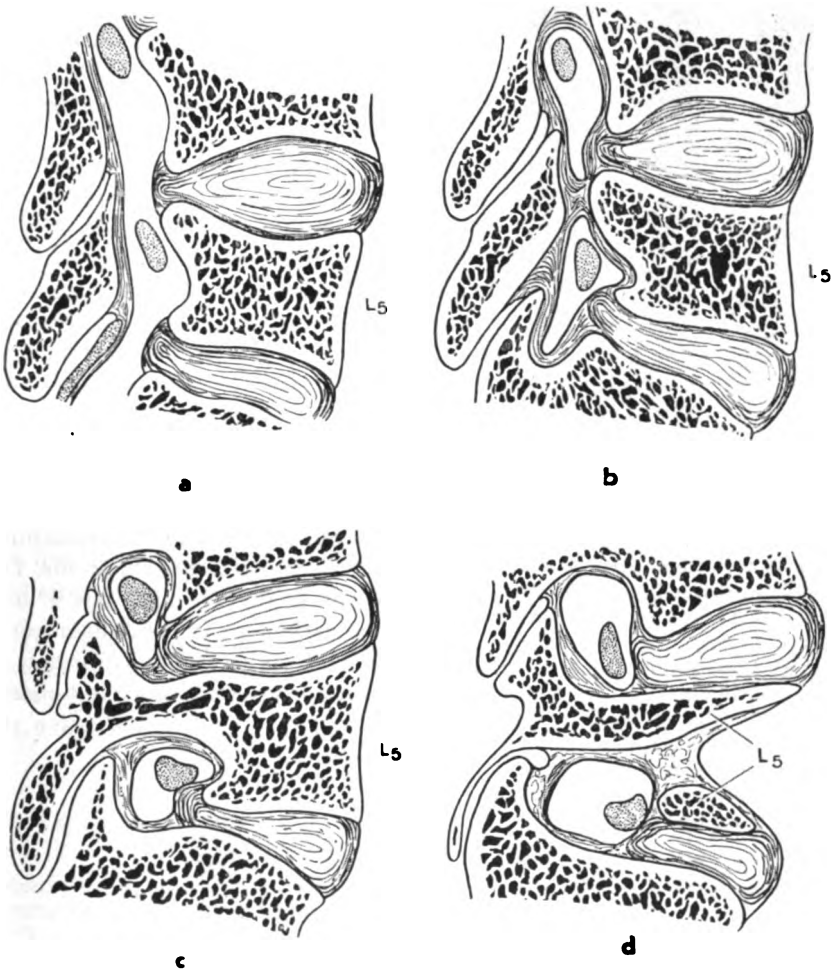


Abb. 7 a—d. Sagittalschnitte durch die seitliche Lendenwirbelsäule. Schematische Darstellung nach Sektionspräparaten. Die ausgedehnte Beziehung zwischen der 5. Lumbalwurzel und der lumbosacralen Bandscheibe kommt dabei sehr schön zum Ausdruck.

Zur Diagnose sind nicht unbedingt alle angeführten Symptome erforderlich. Andererseits treten zusätzliche Anhaltspunkte je nach Lage, Größe, Doppelseitigkeit usw. in Erscheinung, welche unter Umständen eine genaue Lokalisation zu erschweren vermögen. So können z. B. eine laterale Hernie von L 5, welche die Wurzel von S 1 komprimiert, und eine etwas mehr medial gelegene Hernie von L 4, welche dieselbe Wurzel ein Segment weiter oben zu komprimieren imstande ist, gleiche Symptome verursachen.

Damit eine Wurzelkompression zustande kommen kann, müssen folgende Bedingungen erfüllt sein: Geringe oder gar keine Ausweichmöglichkeiten für den Nerven, d. h. die Unterlage muß fest sein, damit sie zum Widerlager wird. Ent-

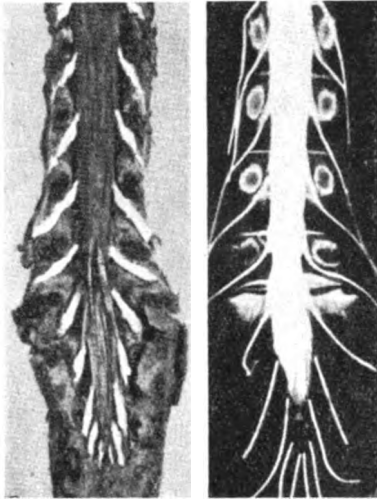


Abb. 8. Links ein Sektionspräparat der Lumbosacralregion. Die Wirbelbogen und Ligamenta flava sind entfernt und die Nervenwurzeln durch weiße Farbe hervorgehoben worden. Rechts das Röntgenbild desselben Präparates, nachdem der Duralsack mit Kontrastflüssigkeit gefüllt und dem Verlauf der Nervenwurzeln entsprechende Drahtstücke zur röntgenologischen Darstellung eingesetzt worden sind.

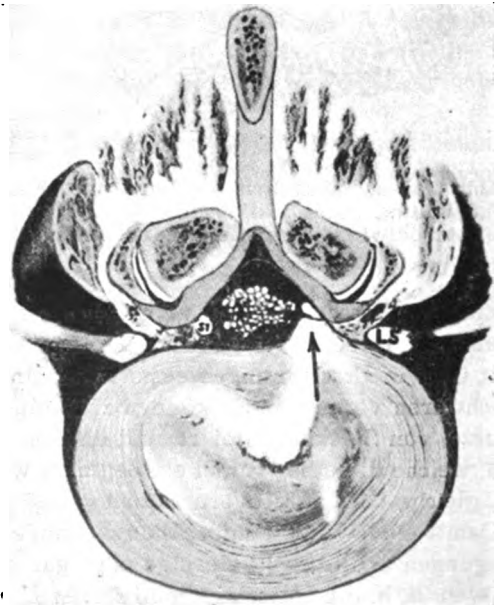
(Begg, Falconer, Mc George. Brit. Journal of Surgery, 34/134.)

Abb. 9. Querschnitt durch die lumbosacrale Bandscheibe. Die linke Wurzel von S 1 wird durch einen etwa erbsgroßen Prolaps im Sulcus lateralis komprimiert. Die 5. Lumbalwurzel liegt außerhalb des Kompressionsbereiches.

(Malmros, Den ligamentaere discusprolaps, Kopenhagen 1942.)

scheidend wirkt sich dabei die Größe des Spielraumes aus. So wird schon eine kleine Hernie im Sulcus lateralis (Abb. 9) mehr ausrichten können als eine größere, paramedian gelegene.

Wie erwähnt, kann die Höhendignose Schwierigkeiten bereiten, besonders dann, wenn einzelne Symptome für die 4., andere für die 5. Lendenbandscheibe sprechen. Immerhin glauben wir anhand unserer Untersuchungen einer Differenzierung näher gekommen zu sein, so daß die Möglichkeit einer — allerdings nicht schwer ins Gewicht fallenden — Fehldiagnose in bezug auf Höhenlokalisation, wenn auch nicht gerade ausgeschlossen, so doch wenigstens auf ein Minimum beschränkt werden könnte. Ausschlaggebend für unsere Untersuchungen ist die Tatsache gewesen, daß die Differentialdiagnose für Prolapse der 4. und 5. Lendenbandscheiben weit häufiger zur Diskussion steht, als es bei den übrigen Lendensegmenten der Fall ist. Wir haben uns deshalb auf die beiden untersten Disci konzentriert.



Wenn wir in der Literatur über die Symptomatologie der lumbalen Wurzelkompression nachschlagen, so können wir für die lateral gelegene Discushernie folgendes Grundschema aufstellen:

Prolaps der Bandscheibe L 3 (4%)			komprimiert die Wurzeln L 4, ev. L 5		
"	"	"	L 4 (39%)	"	"
"	"	"	L 5 (55%)	"	"
			L 5, ev. S 1		
			S 1, ev. S 2		

Die Möglichkeit einer Kompression der nächst höher gelegenen Wurzel wird kaum jemals erwähnt. Daß aber eine solche berücksichtigt werden muß, soll anhand der Abbildungen 10 und 11 gezeigt werden. Während auf dem ersten Bild eine erbsgroße, lateral gelegene Discushernie der lumbosacralen Bandscheibe im Modell nachgeahmt wurde, wie man sie in den meisten Fällen antreffen wird, gelangt auf Abb. 11 eine etwa kirschgroße, weit nach lateral reichende Hernie derselben Bandscheibe zur Darstellung. In beiden Fällen zieht die oberste Kreuzbeinwurzel über die Erhebung hinweg und wird hier komprimiert. Daneben kann aber ein ausgedehnter Prolaps sehr wohl die seitlich davon durchziehende 5. Lumbalwurzel erfassen, wie es Abb. 11 veranschaulicht.

Über die Häufigkeit einer solchen Mitbeteiligung von L 5 beim lumbosacralen Bandscheibenprolaps gibt uns folgende Zusammenstellung Auskunft:

Von 180 operierten Fällen mit lateraler lumbosacraler Discushernie wiesen 33 (18 Prozent) sichere und weitere 10 (6 Prozent) wahrscheinliche Mitbeteiligung der 5. Lendenwurzel auf, die sich ungefähr wie folgt ausdrücken läßt:

Für L 5 sprachen: Verschmälerung der Bandscheibe L 5 im Röntgenbild, ASR auf der befallenen Seite abgeschwächt oder aufgehoben, neurologische Störungen der Wurzel S 1.

Für L 4 sprachen: Neurologische Störungen der Wurzel L 5, in Form einer Mitbeteiligung von Großzehe und Fußrist.

Meistens lautete die Diagnose auf Prolaps der 4. Lendenbandscheibe wegen Mitbeteiligung der Großzehe. Man konnte sich nicht genau vorstellen, wie die oberhalb vom Prolaps gelegene 5. Lendenwurzel von diesem erfaßt würde, man glaubte viel eher an eine gleichzeitige Kompression der auf Höhe der 4. Bandscheibe direkt aneinanderliegenden Wurzeln von L 5 und S 1 durch eine Discushernie L 4. Erst die negative Exploration dieser Bandscheibe wirkte aufklärend. Charakteristisch in dieser Beziehung sind dann die Operationsbefunde: „Kirschgroße laterale Discushernie der lumbosacralen Bandscheibe, negativer Befund der Bandscheibe L 4.“

Untersuchen wir in analoger Weise die Verhältnisse im nächst höher gelegenen Wirbelabschnitt, so können wir feststellen, daß eine Beteiligung von L 3 bei lateraler Discushernie L 4 äußerst selten ist und ein Prolaps von L 3 nur in ungefähr 4 Prozent aller lumbalen Discushernien auftritt, so daß von vornherein Tendenz bestehen wird, die Diagnose auf Prolaps der 4. Lendenbandscheibe zu stellen, auch dann, wenn zusätzlich Symptome des nächst höher gelegenen Segmentes vorhanden sind.

Es bleibt uns jetzt noch die Aufgabe, die erwähnten klinischen Angaben mit unsern anatomisch-topographischen Untersuchungsergebnissen in Zusammen-

Für die normale Zahl des Gesamteiweißes kann man 24 mg⁰/o festlegen. Wir erhielten folgende Werte:

Normal (bis 24 mg ⁰ /o)	= 15 ×
Werte von 25—35 mg ⁰ /o	= 44 ×
Werte von 35—50 mg ⁰ /o	= 34 ×
Werte von 50 mg ⁰ /o und darüber	= 12 ×

Somit normal 15, pathologisch 90 Fälle.

Prozentual 80%.

Unter diesen Werten fanden wir am häufigsten Angaben zwischen 25—50 mg⁰/o. Von anderen Autoren gibt Demme (5) einen normalen Wert des Gesamteiweißes in 40% seiner Fälle und Carmichael und Greenfield 92% an, somit stimmen ihre Angaben mit den unserigen nicht überein. Man muß den offensichtlichen Parallelismus betonen, welchen man zwischen der Globulinmenge und dem Gesamteiweiß findet. Es zeigt sich also, daß diese Vermehrung des Gesamteiweißes meistens auf Kosten der Globulinfractionen entsteht. Außerdem betonen wir mit unseren Angaben die Spaltung „Gesamteiweiß—Eiweißeinheit“, somit ähnelt diese Dissoziation der obengenannten zwischen Globulinen und Eiweiß. Dementsprechend haben diese beiden Befunde Bedeutung, da man sie öfters bei dieser Krankheit findet, obwohl nicht alle Autoren die gleichen Resultate bekommen haben. Röder und Rehm (6) fanden, daß die Eiweißwerte häufig erhöht sind, auch bestehen relative Verschiebungen der Globuline und Albumine. Als normalen Eiweißquotienten nehmen wir 0,4 an. Wir fanden:

Normaler Wert bis 0,4	= 34 ×
Werte von 0,4—0,6	= 64 ×
Werte von 1,4	= 2 ×

Somit normal 34, pathologisch 66 Fälle.

Prozentsatz der pathologischen Fälle 63%.

Man sieht, daß ganz selten Zahlen über 1 vorkommen. Das hat große Bedeutung, denn wir selbst konnten es nur bei 2 unserer Patienten beobachten. Nach diesen Daten können wir den Schluß ziehen, welche große Wichtigkeit die Eiweißwerte im Liquor der M.S. besitzen. Wenn wir Vergleiche mit unseren Angaben und denen anderer Autoren anstellen wollen, finden wir folgendes: Demme beobachtete bei dem größten Teil seiner Kranken eine relative Eiweißvermehrung; Gaupp und Schröder finden bei 14 Prozent eine Zunahme der Albumine; Curtius (7) beobachtet im allgemeinen kein erhöhtes Gesamtalbumin. Die einzigen Verfasser, welche ähnliche Angaben wie wir gemacht haben, sind Röder und Rehm, welche in ihrer gemeinsamen Veröffentlichung über hohe Albuminmengen berichten.

Kolloidale Reaktionen

Ein großes Interesse beanspruchen die verschiedenen Kolloidreaktionen bei der M.S. Mit Vorliebe benützen wir die Normomastix- und Riebelingsche Reaktion und haben bei 150 Patienten eindrucksvolle Ergebnisse erhalten, besonders für die Normomastixreaktion.

Normomastix normal	= 42 ×
Normomastix pathologisch	= 108 ×
Pathologischer Prozentsatz	= 72 %
Normaler Prozentsatz	= 28 %
Riebeling normal	= 61 ×
Riebeling pathologisch	= 89 ×

Bei 20 Kranken erhielt man einen maximalen Ausfall der Flockung, Paralysetyp genannt, bei 45 Kranken einen submaximalen Abfall (tabischer Typ oder wie bei Lues cerebro-spinalis), leichte Flockung in den ersten Röhrchen bei 38 Patienten und nur in 5 Fällen Normomastix mit Ausflockung im Mittelteil der Kurve. Bei der Normomastixreaktion fanden wir das maximale Gefälle der Kurve in der 3. Verdünnung, weniger öfters in der zweiten und ganz selten in der 4. Der Abfall der Kolloidkurven nimmt in einigen Fällen eine wirklich spitzige Form an, so daß das Maximum sich in einer einzigen Verdünnung befindet. In anderen Fällen sehen wir eine Ausflockung, die das Bild eines umgekehrten Plateaus zeigt, zustande gebracht durch einen maximalen Abfall in zwei Verdünnungen. Andere Male weist es eine Form einer umgekehrten, jedoch breiteren Hochebene auf, mit Ausflockungen in mehreren Verdünnungen zugleich, meistens in drei, selten mehr. Diese Form der Flockung ist allerdings selten. Wieder in anderen Fällen nimmt der Abfall der Kurven ein noch breiteres Ausmaß an. Besonders in den Anfangsstadien der M.S. zeigen die Kolloidkurven einen tiefen Abfall bei annähernd normalen Eiweißwerten. Dies haben u. a. auch *Kafka, Demme, Roeder und Rehm* bestätigt.

Bei einigen Kranken fanden wir eine Normomastixkurve vom „Paralysetyp“, zusammen mit normalem Eiweißwert. Dies ist die albuminkolloidale Dissoziation. Diese Dissoziation ist nicht typisch für Polysklerose, man findet sie auch bei anderen Nervenkrankheiten, z. B. progressiver Paralyse, Tabes, Lues cerebro-spinalis und Encephalitis, allerdings niemals so häufig wie bei der M.S. Diese Dissoziation wurde u. a. durch *Zwirver* in 5% seiner Fälle gefunden, während *Dibbern* und *Ropers* von 30% sprechen, *Gaupp* und *Schröder* beobachteten sie in 35% und hauptsächlich bei frischen Fällen. Man spricht von der „Paralysekurve“ und hat festgestellt, daß diese sich auch bei der M.S. zeigen kann, sowie bei anderen Leiden. Wir sehen daraus, daß der genannte Typ der Kurve nicht pathognomonisch für die progressive Paralyse ist. Man spricht auch von der Lueszacke in den Fällen, in welchem das Maximum der Flockung in den ersten Röhrchen auftritt, jedoch nicht in so tiefer Form wie es bei der progressiven Paralyse vorkommt. Wir sehen, daß diese Benennung ebenso wie der Ausdruck Paralysekurve ungenau sind, denn man sieht, daß diese Kurven auch bei anderen Krankheiten zu finden sind, in eigenartiger Form bei der M.S. Es ist nötig, das Vorhandensein einer Neurolues in den Fällen zu erkennen, in denen sich bei großen Eiweißmengen die Kolloidkurven nach rechts oder ins Zentrum verschieben. Dies kann aber auch ohne hohe Albuminwerte vorkommen. Es gibt also keine typische Kolloidkurve für die neurale Lues, doch ist bekannt, daß man bei bestimmten Tumoren oder cerebralen Gefäßprozessen eine ähnliche Form der Kurve findet, und auch wir (8) konnten diese Form der

2. Die Ansatzstelle des Wirbelbogens ist bei L 5 annähernd quer gestellt, so daß ein breites Dach für den Spinalnerven entsteht.
3. Der Raum zwischen Incisura caudalis und lumbosacraler Bandscheibe wird dadurch in die Länge gezogen. Er bildet bei einem lateral gelegenen Bandscheibenprolaps die einzige Ausweichmöglichkeit der Nervenwurzel vor einer Kompression durch diese Hernie.
4. Im Gegensatz dazu zeichnen sich die oberen vier Zwischenwirbelkanäle durch ihr weites Lumen und ihren mehr steileren Verlauf aus. Ihre Incisurae caudales sind tiefer eingeschnitten, und die Wirbelbogenansatzstellen verlaufen annähernd vertikal. Der Spielraum für die Nerven wird dadurch viel größer, eine Wurzelkompression unwahrscheinlicher.

Diese Angaben fanden eine Bestätigung durch die klinischen Untersuchungsergebnisse. Von 180 an der neurochirurgischen Klinik in Zürich operierten Fällen wiesen 18 Prozent eine sichere und weitere 6 Prozent eine wahrscheinliche Mitbeteiligung von L 5 auf. In Anbetracht dessen wurde in den meisten Fällen eine Discushernie der nächst höher gelegenen Bandscheibe erwartet, ob schon einzelne wichtige Symptome für den lumbosacralen Discus sprachen. Erst der negative Befund gestattete während der Operation eine genaue Höhenlokalisation.

Analoge Untersuchungen im nächst höher gelegenen Segment ergaben folgendes Resultat:

Eine Beteiligung von L 3 bei einem Bandscheibenprolaps von L 4 ist selten. In der Differentialdiagnose wird man zudem eher auf L 4 tendieren, da eine Hernie der 3. Lendenbandscheibe in nur ungefähr 4 Prozent aller Fälle auftritt.

Literaturverzeichnis

Adson: Bandscheibenzerreißung mit Prolaps des Nucleus pulposus in den Wirbelkanal als Ursache rezidivierender Ischias. *Der Chirurg*, H. 17 (1940). — Begg, Falconer, Mc George: Myelography in lumbar intervertebral disk lesions. *British Journal of Surgery*, Bd. 34/134 (1946). — Goldthwait: *Boston Medical and Surgical Journal* 164/365 (1911). — Hartung: Über Veränderungen im Lendenkreuzbeinwirbel. *Bruns Beiträge*, Bd. 150 (1930). — Hirsch: Zur Frage der Sacralisation. *Fortschritte auf dem Gebiete der Röntgenstrahlen*, Bd. 44 (1932). — Junghanns: Die anatomischen Besonderheiten des 5. Lendenwirbels und der letzten Lendenbandscheibe. *Archiv für orthopädische und Unfallchirurgie*, Bd. 33, 2 (1933). — Ders.: Pathologie der Wirbelsäule. *Handbuch der spez. patholog. Anatomie*, Bd. 9/4 (1939). — Krayenbühl: Zur Diagnose und Differentialdiagnose der intervertebralen Discushernien. *Praxis* 1942/43 (1942). — Ders. und Weber: Ergebnisse der Spätergebnisse der operierten Behandlung lumbaler Discushernien (1945). — Larcher: Beiträge zur Entwicklung der Lendenwirbelsäule beim Menschen. *Dissertation* (1947). — Love, Walsh: Intraspinous protrusion of intervertebral disk. *Archives of Surgery*, Bd. 40 (1940). — Luschka: *Die Halbgelenke des menschlichen Körpers*. Berlin: Reiner (1858). — Malmros: Den lumbale discusprolaps og ligamentaere rodskompression. *Einar Munksgaard*, Kopenhagen (1942). — Prader: Die Entwicklung der Zwischenwirbelscheibe beim menschlichen Keimling. *Acta Anatomica* Vol. III/2 (1947). — Schmorl und Junghanns: Die gesunde und kranke Wirbelsäule im Röntgenbild. *Fortschritte auf dem Gebiete der Röntgenstrahlen*, *Ergänzungsbd.* 43 (1932). — Spurling und Grantham: Neurologic picture of herniations of the nucleus pulposus

in the lower part of the lumbar region. *Archives of Surgery*, Bd. 40 (1940). — **Stettbacher**: Beitrag zur Diagnose, Differentialdiagnose und Therapie der lumbalen Discushernien. Dissertation (1944). — **Thoma**: Die Zwischenwirbellöcher im Röntgenbild, ihre normale und pathologische Anatomie. *Zeitschrift für orthopädische Chirurgie*, Bd. 55 (1931). — **Töndury**: Zur Anatomie der Halswirbelsäule: Gibt es Uncovertebralgelenke? *Zeitschrift für Anatomie und Entwicklungsgeschichte*, Bd. 112/14 (1943). — **Ders.**: Die Entwicklung funktioneller Strukturen im Bereiche der Zwischenwirbelscheiben. *Schweiz. Med. Wochenschrift* Nr. 24 (1947). — **Weiß**: Über die Anatomie der Übergangswirbel an der Grenze von Lendenwirbelsäule und Kreuzbein und ihre klinische Bedeutung. *Zeitschrift für Anatomie und Entwicklungsgeschichte*, Bd. 92 (1930).

Die Cerebrospinalflüssigkeit bei der Multiplen Sklerose

Von Dr. F. Arasa, Barcelona (Universität)

Der Untersuchung des Liquors kommt eine außerordentliche Bedeutung sowohl für die Diagnose als auch für die Prognostik der Multiplen Sklerose (M.S.) zu. Zur Zeit stellt die Cerebrospinalflüssigkeit den am besten bekannten Faktor dieser Krankheit dar, liegen doch die Kenntnisse über ihre Ätiologie, wie ich es in anderen Arbeiten erwähnt habe, noch sehr im Dunkeln, und wenn irgend etwas im Verständnis vieler ätiologischer Probleme weiterentwickelt worden ist, so muß dies den Ergebnissen dieser Untersuchungen zugeschrieben werden.

Es sind nicht viele Autoren, welche sich eingehend mit dem Studium des Liquors beschäftigt haben und sich auf ein reichhaltiges Krankenmaterial stützen. Unter denen, die sich am meisten um dies Thema bemüht haben, kann man **Guillain**, **Barré**, **Achard**, **Schaltenbrand**, **Demme**, **Seubering**, **Ropers**, **Mouzon** und **Simmendinger** nennen (nach Angaben von **Schaltenbrand**). Wir wollen hier eine Arbeit zusammenfassen, die auf der Beobachtung von 165 Kranken basiert, viele von ihnen durch mich persönlich untersucht, andere nur aus Krankengeschichten bekannt. Ein großer Teil stammt aus der Medizinischen Klinik der Universität Tübingen (Prof. **Bennhold**), in welcher ich in den Jahren 1942 und 1943 tätig war.

Beim Studium unserer Ergebnisse können wir sagen, daß wir in vielen Punkten dieselben Angaben gewonnen haben wie andere Autoren, mit einigen Abweichungen. Auf jeden Fall sind sich heute die meisten Verfasser darin einig, daß sie dem Liquor in der Diagnose der M.S. eine große Bedeutung zumessen, sogar so weitgehend, daß die berühmte „**Charcotsche Trias**“ als alleiniges Syndrom nur noch historische Bedeutung hat. Nach unseren Erfahrungen kann man diese Symptomentrias durch eine andere ersetzen, nämlich 1. Affektion der Pyramidenbahnen, 2. pathologischer Liquor, 3. Affektion irgendeines Hirnnerven. In 85 Prozent der Fälle fanden wir einen krankhaften Liquor (2). **Schaltenbrand**, ohne Zweifel einer der besten Kenner dieser Krankheit, spricht von einem pathologischen Liquor in 80—90 Prozent, **Demme**, **Sternberg** und **Carmichael** sprechen von 90 Prozent krankhafter Veränderungen, während

andere Autoren nur 50 Prozent angeben, andere noch weniger. Ohne Zweifel kann man letzteren vorwerfen, daß sie mit veralteten Methoden arbeiten oder nicht selbst die Ergebnisse kontrollierten. Im ganzen dürfte die Zahl von 80 Prozent, was die krankhaften Veränderungen des Liquors anbetrifft, zutreffen. Daneben findet man das Babinskische Zeichen in 75 Prozent der Fälle, Fehlen der Bauchdeckenreflexe mit 73 Prozent und in 64 Prozent einen Nystagmus. Vor allem muß man fragen, was die beste Art der Liquorentnahme ist, lumbal oder cisternal. Es ist häufig, daß die Polysklerotiker nach einer L.P. Rückfälle bekommen und auch mehr oder weniger schwere Verschlechterungen ihres Leidens. Wir konnten bei diesen Patienten das Auftreten verschiedener Störungen erkennen, offenbar spielt die Lokalisation des Prozesses dabei eine Rolle. Es kommt zu Schwindel, Retentio urinae, die selten länger als drei Tage anhält. Die häufigste Komplikation ist der postpunktionelle Brechreiz, der oft hartnäckig allen Behandlungen trotzt.

Genügend bekannt ist der postpunktionelle (p.p.) Meningismus, den man in großer Zahl bei neurologischen Krankheiten beobachtet, eine Tatsache, die nicht zu der Annahme berechtigt, diese Komplikation nur der M.S. zuzuschreiben. Trotzdem kann man sagen, daß die M.S. doch eine gewisse Neigung zu diesem p.p. Meningismus hat, und einige Male konnten wir sogar Lähmungen verschiedener Hirnnerven im Anschluß an eine Punktion beobachten, welche vorher nicht vorhanden waren. Wir hatten den Eindruck, daß diese Komplikationen häufiger in den akuten und subakuten Verlaufsformen auftraten, bei denen ein einigermaßen pathologischer Liquor besteht.

Schaltenbrand und Wolff sprechen von einer Häufung des p.p. Meningismus bei Polysklerotikern. Es hat den Anschein, daß bei der Entstehung des Meningismus die Stichkanaldrainage eine Rolle spielt. Nach Wolff (4) und anderen würde es sich um eine Hypotension des Liquors handeln. Andere nehmen an, daß der Unterdruck in den Liquorräumen die Folge eines gestörten Gleichgewichtes zwischen Liquorabfluß und Produktion sei. Man wird Wolff recht geben, wenn er sagt, daß bei zu tiefem Einstich der Nadel die Dura an der Vorderwand des Wirbelkanals durchbohrt wird, was besonders bei mageren Patienten vorkommen kann. Dann fließt der Liquor durch diese Öffnung ab. In der Mehrzahl der Fälle wird sich freilich schnell eine Vernarbung des Stichkanals bilden und so den Liquorabfluß verhindern. Um diese p.p. Komplikationen zu vermeiden, haben verschiedene Forscher dünne Nadeln für die Punktion erdacht. Man vermeidet damit in einem großen Teil der Fälle den Abfluß durch den Stichkanal, welcher bei der Punktion entstand. Auf Grund dieser Überlegungen verwenden wir die Nadel von Dattner. Sicher hängt dieser p.p. Meningismus auch von dem Verhalten des Patienten nach der Punktion ab, sowie von den Maßnahmen während derselben. Interessant ist die Tatsache, daß nach einer Suboccipitalpunktion (SOP.) niemals solche Störungen wie nach der Lumbalpunktion (LP.) vorkommen, es sei denn, daß große Liquormengen abgezogen werden. In diesen Fällen muß man damit rechnen, daß bei Punktion im Sitzen beim Abnehmen der Spritze von der Nadel durch diese Luft eintritt und sich dann der Schädelinnenraum in Kontakt mit dem Druck der Atmosphäre

befindet. Man empfiehlt die LP. in horizontaler Lage, denn im Sitzen ist der Liquordruck höher als in horizontaler Lage. Dies hat zur Folge, daß durch den größeren Druck sich ein stärkerer Abfluß durch den Stichkanal bildet. Beim Auftreten des Meningismus ist auch noch die Menge des Liquors von Bedeutung, welche sich unter normalen und pathologischen Verhältnissen bildet. Diese Dinge sind noch nicht ganz geklärt. Dementsprechend spielt die Stichkanaldrainage eine große Rolle in den p.p. Komplikationen, jedoch ist das nach Wolff nicht genügend, um den Mechanismus dieser Beschwerden und Komplikationen zu klären, und oft gibt es nach unserer Erfahrung einen ausgesprochenen Unterdruck, ohne daß sich solche Reaktionen zeigen.

Wolff meint, daß die Kranken mit einer Vermehrung des Eiweißgehaltes im Liquor sehr selten p.p. Beschwerden zeigen. Dem können wir nicht beistimmen, da wir Patienten mit einer starken Albuminvermehrung gesehen haben, die p.p. Komplikationen zeigten. Dafür kann ferner sprechen, daß die Gesamtheit des Eiweißes bei unseren Polysklerotikern in 81 Prozent der Fälle pathologisch war und unter diesen sah man öfters den Meningismus nach einer Punktion.

Wir haben bereits oben erwähnt, und dasselbe sagen Schaltenbrand und Wolff, daß bei der M.S. das Vorkommen dieser Komplikationen häufig ist, und gerade bei diesen Leiden finden wir einen hohen Gesamteiweißgehalt. Was aber noch geklärt werden müßte, ist, warum bei dieser Krankheit die Komplikationen öfters auftreten als bei anderen Nervenkrankheiten. In jedem Fall kann, wenn die Punktion mit allen Vorsichtsmaßnahmen ausgeführt wird, die Häufigkeit des Meningismus herabgesetzt werden, der Erfolg hängt auch von der Geschwindigkeit ab, mit welcher man den Liquor abzieht. Es empfiehlt sich, die Punktion in der Klinik zu machen, denn ich habe selbst einen deutlichen Unterschied gesehen zwischen den Kranken, die zu Hause, und denen, die in der Klinik punktiert worden sind. Diese Komplikationen sind bei Frauen häufiger als bei Männern beobachtet worden. Zusammenfassend kann man also die SOP. empfehlen, um diesen oft lästigen Komplikationen aus dem Wege zu gehen.

Es ist interessant, ein Problem von größter Bedeutung zu besprechen: Was verursacht die Gefährlichkeit einer LP. bei Kranken mit Lähmungen der Schluckmuskulatur; wie muß der Kranke nach der Punktion liegen; kann bei einigen Patienten dadurch eine Schluckpneumonie entstehen, die dann tödlich wirkt? Wir weisen darauf hin, recht vorsichtig bei den Patienten zu sein, die sklerotische Herde im Bereich des Bulbus und in der Nachbarschaft lebenswichtiger Zentren aufweisen. Unter diesen Umständen kann sich der Prozeß auf die Kerne des 10. Hirnnerven verschieben und so den Tod herbeiführen. Die Erfahrung lehrt dies, wir sahen es z. B. bei einem Patienten in Barcelona:

Fall 1: M. S., 27 Jahre, verheiratet. Es handelt sich um eine Patientin mit Affektion verschiedener Hirnnerven und mit Symptomen von seiten des Rückenmarks, bei welcher ein Hirntumor diagnostiziert worden war. Nach der Untersuchung war es wahrscheinlich, daß es sich um eine Polysklerose handelte, eine Diagnose, die auch die Prüfung des Liquors bestätigte. Wir ordneten eine LP. an, um den evtl. vorliegenden Tumor auszuschließen, welche unter der größten Vorsicht ausgeführt wurde. Man zog den Liquor mit einer sehr dünnen Nadel

ab, alle 2 Sek. einen Tropfen. Selbstverständlich war die Kranke ohne Kissen gelagert. Es bildete sich nun eine Aspirationspneumonie aus, gleichzeitig griff der Prozeß auf den 10. Hirnnerv über und der Tod trat ein. Diese Beobachtung zeigt, wie gefährlich es sein kann, bei manchen Patienten eine LP. durchzuführen. Gewiß muß man sagen, daß diese Gefahr nicht die Regel ist, und unter unserer Kasuistik haben wir nur diesen einzelnen Fall gesehen. Dementsprechend dürfte diese Komplikation nicht gegen die Durchführung der LP. sprechen. Ich habe dies Beispiel erwähnt, um daran zu erinnern, unter welchen Umständen die Gefahr eines tödlichen Ausganges besteht.

Es ist nicht nötig, die Tatsache zu verschweigen, daß bei einigen Kranken, bei denen man nicht die Punktion gemacht hatte, dieselbe Komplikation aufgetreten wäre, denn man darf nicht vergessen, daß die Herde die Neigung besitzen, sich auf die Umgebung auszubreiten, so, wie *Redlich* sagte, „wie ein Tropfen Tinte auf einem Löschpapier“. Bei der erwähnten Beobachtung ist es zweifellos so, daß die Punktion den Tod verursacht hat, jedoch nur einige Wochen früher, denn wie gesagt, bot diese Patientin bulbäre Symptome, die schon den tödlichen Ausgang erwarten ließen.

Schaltenbrand wendet schon seit Jahren die SOP. an, ohne den oben-erwähnten p.p. Meningismus zu beobachten, obwohl bei den Kranken, bei welchen gleichzeitig eine Ventrikulographie gemacht wird, solche Folgeerscheinungen zu beobachten sind.

Es ist wirklich bemerkenswert, daß bei der SOP. von Polysklerotikern nicht das gleiche der Fall ist wie bei Patienten, die an Neuritis oder Polyneuritis leiden, denn bei jenen beobachtet man fast immer wesentliche Unterschiede im Vergleich zwischen lumbaler und suboccipitaler Punktion. Wir wenden noch die LP. an, doch glauben wir, daß *Schaltenbrand* recht hat. Wenn man sich vor Augen hält, daß bei der M.S. ganz selten Fälle vorkommen, in denen ein Unterschied beider Punktionsergebnisse besteht, wird man zugeben, daß man die Suboccipitalpunktion vorschlägt. Man muß sich lediglich hüten, diese Punktion bei den Kranken anzuwenden, bei denen Verdacht auf einen Tumor besteht. Jedoch bei den anderen Patienten mit sklerotischen Herden im Bulbus (wie bei unserer Beobachtung) empfiehlt sich immer die SOP. Nach der Cisternenpunktion braucht der Kranke auch nicht flach zu liegen. In unserem Fall empfahl man nicht die SOP., da Verdacht auf einen Hirntumor bestand.

Der Druck der Cerebrospinalflüssigkeit

Man ist sich noch nicht ganz im klaren, wie hoch der normale Liquordruck ist, deshalb ist es auch schwierig, einen Schluß bezüglich des Drucks bei der M.S. zu ziehen. Die Meinungsverschiedenheiten darüber sind sehr groß, und so sehen wir z. B., daß nach *Quincke* und *Krönig* der normale Druck 120 mm Wasser ist, nach *Eskuchen* würde er zwischen 40 bis 200 mm Wasser schwanken, *Sahli* und auch *Carmichael* und *Greenfield* sprechen von 60—150 und *Weigeldt* von 160—170 mm Wasser, während *Schliersmann* Werte von 80—150 mm Wasser angibt. Bei Prüfung unserer 124 Fälle, gemessen in horizontaler Lage, ergab sich folgendes:

Anfangsdruck:

Werte von 40—170 mm Wasser	= 99 ×
Werte von 170—225 mm Wasser	= 24 ×
Wert von 310 mm Wasser	= 1 ×

Enddruck:

Werte von 5—15 mm Wasser	= 2 ×
Werte von 20—70 mm Wasser	= 62 ×
Werte von 70—145 mm Wasser	= 52 ×
Werte von 150—200 mm Wasser	= 5 ×
Werte von 200—230 mm Wasser	= 3 ×

Wir haben niemals eine spontane Aliquorrhoe gesehen.

Kurz will ich über die Komplikationen sprechen, die sich bei M.S. durch meningeale Beteiligung bilden: Die Arachnoiditis adhaesiva. Durch diese Komplikation kann eine Störung der Liquorzirkulation entstehen, wodurch der Queckenstedt und Lipiodolstop positiv sind. Dann wird man einen Unterschied zwischen cisternalem und lumbalem Druck finden. Bei ersterem werden wir einen Überdruck (200 und mehr) mit normaler oder etwas erhöhter Eiweißmenge finden. Pandy und Nonne negativ, die Kolloidkurven fallen meist in den Bereich der linken Seite oder zum Zentrum hin. Bei der LP. wird ein Unterdruck bestehen. In einer unserer Beobachtungen betrug der Druck 80/15 mit einer ausgesprochenen Vermehrung des Eiweißes, die Normomastixkurve war nach rechts verschoben mit leichter Pleocytose, die aber in anderen Fällen sehr ausgesprochen sein kann; die Zellvermehrung spricht gegen Kompression. Andere Male wird die LP. eine typische linksverlagerte Normomastixkurve ergeben, was wir an zwei eigenen Beobachtungen bestätigen konnten. Bei zwei von vier mit Arachnoiditis beobachteten Kranken war ein Lipiodolstop vorhanden, doch trat der Tod so frühzeitig ein, daß nicht mehr operiert werden konnte. Bei dieser Beobachtung zeigte der Liquor folgende Characteristica: SOP.-Druck 230/50 mm Wasser, 14/3 Zellen, Pandy und Nonne negativ, Queckenstedt negativ, Normomastix und Riebeling mit Flockung im Linksteil der Kurven. Myelographie mit Blockade in der Höhe der 9. und 12. Wirbel. Die LP. ergab folgenden Befund: Druck 80/15 mm Wasser, Queckenstedt positiv, Pandy stark positiv, Nonne positiv, Zellen 11/3, hohe Eiweißwerte, Normomastix und Riebeling mit starker Flockung im Linksteil der Kurven.

Zellzahl

Wir nehmen 9/3 als Norm an, auch wenn einige Autoren, wie z. B. Noël von dieser Ziffer abweichen. Noël sagt, daß man mit der Zählkammer nach Fuchs-Rosenthal nur Zahlen von 0/3 bis 1/3 als normal ansehen kann, sobald die Werte über diese Zahl ansteigen, liegt wahrscheinlich eine Erkrankung des Nervensystems vor. Wir denken jedoch so wie die anderen Autoren und nehmen eine Zellzahl von 9/3 als obere Grenze der Norm an. Ziemlich häufig haben wir auch bei Personen mit nicht nervösen Prozessen eine Zellzahl

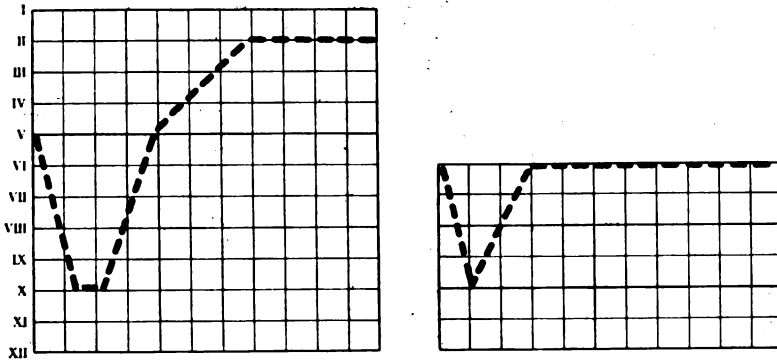
von 10/3 gefunden, wir glauben somit die Ansicht von Noël ablehnen zu müssen. Im folgenden die Werte von 166 Kranken:

bis zu 9/3 Zellen	= 70 ×
Werte von 10/3— 30/3	= 60 ×
Werte von 30/3— 50/3	= 19 ×
Werte von 50/3—100/3	= 16 ×
Werte von 1500/3—	= 1 ×
Normaler Wert	70 ×
Pathologischer Wert	96 ×
Normal	= 42%
Pathologisch	= 58%

Bei unseren Kranken fanden wir hauptsächlich im ersten Rezidiv hohe Werte, obwohl wir auch Rezidive mit einer normalen Zellzahl gesehen haben. Manchmal kann man auch beim ersten Rückfall eine hohe Zellzahl feststellen. Denjenigen Autoren, welche bei ihren Kranken fast immer eine normale Zellzahl beobachteten, kann man entgegenhalten, daß irgendwo ein technischer Fehler vorliegt, oder daß dieser an der Person liegt, welche die mikroskopische Zählung vornimmt. Deshalb empfehlen wir, selbst die Zählung vorzunehmen. Wir fanden fast immer kleine Lymphozyten und Makrophagen, ganz selten große Lymphozyten. Wie Schaltenbrand haben auch wir vielgestaltige Zellen in Form von Triedern beobachtet. Wir sahen bei einigen Kranken, daß der Liquor vollkommen pathologisch verändert war, aber eine normale Zellzahl hatte. Seltener ist das Umgekehrte der Fall. Das häufigste ist, daß alle Liquorbefunde pathologisch sind. In einigen Fällen besteht ein starker Abfall der Kolloidkurven mit einer subnormalen Zellzahl. Also besteht kein Parallelismus zwischen Zellen und übrigen Liquor, auch wenn gewöhnlich ein Verhältnis vorhanden ist, insofern, als Zellzahl und übriger Liquor pathologisch sind. In den rein cerebralen Formen finden wir eine noch größere Vermehrung der Zellen und wir fanden einmal bei einem Patienten 1500/3 Zellen. Gewöhnlich geht die Pleocytose langsam zurück. Dies zeigt sich bei wiederholten Punktionen, die jeden Monat oder alle zwei Monate durchgeführt werden. Im allgemeinen kann man sagen, daß bei jenen Kranken, die gut auf die Therapie ansprechen und keine Komplikationen haben, bei einer Zellzahl von 30/3 ungefähr drei bis vier Monate nötig sind, um Normalwerte zu erreichen, bei einer Zellzahl von 60/3 entsprechend sechs Monate. Natürlich können diese Zahlen eine gewisse Abwandlung erfahren.

Die Zahl der Zellen könnte fast als Barometer dienen dafür, ob noch eine Gefahr eines Rezidives besteht, denn gewöhnlich muß man an Rückfälle denken, solange die Zellzahl weiter hochbleibt. Gewiß ist das nicht immer so, denn wir können Kranke finden, die sich verschlechtern und ausgesprochene Rückfälle zeigen und bei welchen trotzdem die Zellen vermindert sind und zu einer Normalisierung neigen. Deshalb darf man nicht unbedingt auf Heilung rechnen, wenn eine normale Zellzahl vorhanden ist.

Früher meinte man, daß eine Pleocytose der Ausdruck für Herde sei, die sich in der Umgebung der Meningen befinden, doch hat man jetzt und auch Schaltenbrand bei anthropoiden Affen beobachten können, daß in den Fällen



Kurve 11 b

Wie man sieht, ist der gesamte Liquor verschlechtert. Auch hier besteht eine Globulin-Albumin-Dissoziation.

Man könnte versucht sein, aus den Liquorbefunden prognostische Schlüsse zu ziehen. Leider ist das nicht immer möglich, trotzdem man sagen kann, daß im allgemeinen normale oder fast normale Liquorbefunde günstig zu beurteilen sind. Auf der anderen Seite wird eine erhebliche Pleocytose oder Globulinvermehrung nicht immer eine akute Verschlechterung bedeuten, denn, wie D e m m e sagt, übt nicht nur das Stadium der Aktivität des Prozesses einen Einfluß auf die Liquorveränderungen aus, sondern auch die Lokalisation der Herde in Beziehung zum Liquorsystem.

Öfters zeigen die Kranken mit retrobulbärer Neuritis die gleichen Liquorveränderungen, wie bei M.S., obwohl bei einer großen Anzahl von Patienten auch hier der Liquor völlig normal ist. Wir haben 1948 zwei Patientinnen mit retrobulbären Neuritiden beobachtet, eine davon seit 1944 mit einem normalen Liquor. Über diese teilt uns der Augenarzt mit, daß ihr Sehnerv vollständig geheilt ist. Im anderen Fall handelt es sich um eine Patientin mit derselben Neuritis, die seit 1946 bekannt ist, der Fundus ist normal, auch bei ihr waren die Liquorbefunde jedes Jahr normal.

Der Liquor in der Differentialdiagnose der Polysklerose

Wir wollen kurz über die differentialdiagnostische Bewertung des Liquors sprechen. Die degenerativen Nervenerkrankungen pflegen keine Schwierigkeiten zu machen, höchstens beobachtet man bei ihnen eine Eiweißvermehrung. Zweifel können bei den Polysklerotikern auftreten, deren Liquor normal ist, aber wie schon oben erwähnt, ist das selten der Fall.

Besonders erwähnen möchte ich die Liquorbefunde bei der amyotrophischen Lateralsklerose. Über dieses Thema wurde bereits berichtet (Nr. 13), hauptsächlich im Zusammenhang mit Beobachtungen von Polysklerotikern mit Muskel-

atrophien. Heute nehmen die meisten Autoren an, daß dieser Liquor fast immer normal ist. Unsere Beobachtungen stützen sich auf neun Fälle, die wir im folgenden tabellarisch zusammenfassen:

Nr.	Druck	Farbe	Zellen	Pandy	Nonne	Globulin	Albumin	Gesamt.	Quot.
1	175/145	hell	3/3	neg.	neg.	4 mg ⁰ / _o	12 mg ⁰ / _o	16 mg ⁰ / _o	033
2	170/125	„	3/3	pos.	neg.	6 „	19 „	25 „	031
3	90/80	„	3/3	neg.	neg.	5 „	16 „	21 „	031
4	100/60	„	16/3	pos.	pos.	8 „	24 „	32 „	033
5	220/100	„	12/3	pos.	neg.	8 „	25 „	33 „	033
6	220/140	„	1/3	neg.	neg.	4 „	14 „	18 „	021
7	160/35	„	5/3	neg.	neg.	5 „	17 „	22 „	029
8	135/95	„	7/3	neg.	neg.	7 „	16 „	23 „	043
9	115/105	„	10/3	pos.	pos.	7 „	21 „	28 „	033

Normomastix-Reaktion Riebeling-Reaktion

1	normal	normal
2	normal	normal
3	normal	normal
4	pathologisch	pathologisch
5	pathologisch	pathologisch
6	normal	normal

Wir können also folgende Schlüsse ziehen: Der Druck ist meist leicht erhöht. Die Zellen zeigen bei unseren Fällen nicht die langanhaltende Negativität, von welcher andere Autoren sprechen. Wichtig sind die Reaktionen von Nonne und Pandy. Besonders die Pandysche Reaktion. Die Beziehungen des Albumingehaltes sind wichtig. Wir beobachteten wie der Gehalt an Globulinen und Albuminen parallel geht, die Eiweißwerte sind ganz leicht erhöht gegenüber denen des Globulins, man bekommt so einen normalen Eiweißquotient. Es ist bemerkenswert, daß trotz mancher pathologischer Fälle nur ganz gering anormale Werte vorhanden sind. Die Albumine zeigen meist noch größere Vermehrung, eine Tatsache, auf die wir bereits 1945 aufmerksam gemacht haben. Weiter erscheinen die Beziehungen zwischen M.S. und amyotrophischer Lateralsklerose interessant, und wir stellen zur Debatte, ob es hier nicht Übergänge gibt, zumal bei den Fällen von M.S., welche Muskelatrophien haben. Wir fragen, ob die Polysklerose nicht in einigen Fällen das Bild einer amyotrophischen Lateralsklerose machen kann. Man müßte dies differentialdiagnostisch in Erwägung ziehen.

Der Liquor der Syringomyelie dürfte keine differentialdiagnostischen Schwierigkeiten bieten, es muß jedoch erwähnt werden, daß bei dieser Erkrankung ein mehr oder weniger hoher Markdruck vorhanden sein kann. Man wird deshalb besonders bei der LP. einen Liquor finden, der an den der Polysklerose erinnern kann: leichte Zellvermehrung, Eiweißvermehrung und Ausfällung der Kolloidkurven. Differentialdiagnostisch wichtig ist die Prüfung des Queckenstedtschen Symptoms. Es kann bei einer Hydromyelie auch einmal starke Druckerhöhung bei negativem Queckenstedt vorhanden sein, und wir fanden dieses Ergebnis sogar bei einer Myelographie.

Da wir schon von den Markkompressionen sprachen, müssen wir auch noch die Differentialdiagnose der Rückenmarkstumoren und anderer komprimierender Prozesse besprechen. Dabei wird meistens eine ausgesprochene Vermehrung der Albumine beobachtet bei normaler Zellzahl oder nur leicht erhöhten Werten. Die Kolloidkurven zeigen breite Verschiebung nach rechts, jedoch darf man nicht vergessen, daß man manchmal bei der Polysklerose abweichen der Kolloidkurven zur Mitte sieht, ähnlich wie es bei Kompressionen geschieht, wie wir es bei zehn Polysklerotikern gesehen haben. Bei gewissen Rückenmarkskompressionen kann es vorkommen, daß sich die Kolloidkurven nach links verschieben.

Im folgenden wollen wir noch die Veränderungen des Liquors bei Medullarkompressionen durch Skoliose besprechen, worüber ich bereits in früheren Publikationen berichtet habe. Es wird hier manchmal die Diagnose einer M.S. gestellt, da diese Befunde manchen Autoren nicht geläufig sind. Die Schwierigkeiten auf diagnostischem Gebiet können in folgendem liegen: 1. Man weiß nicht, daß eine Skoliose eine Medullarkompression auslösen kann; 2. das klinische Bild erinnert manchmal an eine Polysklerose; andererseits haben wir auch bei dieser Erkrankung Kyphoskoliosen gesehen, es sind sogar zwei Fälle beschrieben, bei denen ein Nystagmus vorhanden war (J a r o s c h y und C h a v a n y); 3. einige Male fehlt die Prüfung auf Liquorpassage; 4. das Alter des Auftretens der Kompressionen, denn in keinem Fall wurden 40 Jahre erreicht, normalerweise tritt diese Krankheit zwischen 15 und 30 Jahren auf. Die nachstehenden Angaben können die Diagnose sichern: Differenz zwischen Eiweiß- und Zellzahl, zugunsten der Kompressionen; die Globulin-Albumin-Diskrepanz, sowie der Typ der Kolloidkurven und die Zellzahl zugunsten der M.S.

Schon vorher sprachen wir von der Polysklerose mit meningialer Beteiligung, bei welcher sich Rückenmarkskompressionen durch Arachnoiditis bilden können. So wird sich eine pathologische Passage bilden, welche diagnostische Schwierigkeiten machen kann. Von unseren vielen Beobachtungen waren in zwei Fällen beide Prüfungen der Passage positiv, bei den anderen Kranken ergab nur der Queckenstedt ein positives Resultat und in einem Fall war alles negativ. Trotzdem rieten wir zur Operation, wobei sich die Diagnose bestätigte. Da die Kompressionen, welche nicht durch entzündliche Vorgänge bedingt sind, leicht Pleocyten aufweisen können (bei Fehlen der Dissoziation zwischen Eiweiß und Zellzahl) kann dies der Diagnosestellung Schwierigkeiten bereiten. Bei diesen Patienten wählt man die cisternale und lumbale Punktion, denn bei diesen Zuständen ergeben beide Punktionen verschiedene Werte. D e m m e konnte auch bei einigen Fällen von M.S. einen Unterschied beider Punktionsergebnisse finden. Trotzdem benützt S c h a l t e n b r a n d bei seinen Polysklerotikern die SOP. und findet dabei dieselben Werte wie bei der LP.

Man darf nicht verschweigen, daß in manchen Fällen von Medullarkompressionen sich keine typischen Differenzen zwischen beiden Punktionen ergeben. Die Differentialdiagnose gegenüber Hirntumor kann schwierig werden. Der geringere Liquordruck sowie der Unterschied der Kolloidkurven, der Eiweißmenge, sowie die Globulin-Albumin-Dissoziation wird für Polysklerose sprechen. Gelegentlich findet sich bei Hirntumoren Xanthochromie, eine Tatsache, die bei

M.S. nie beobachtet wird. Die Zellzahl bei M. S. ist größer als bei Tumoren, Ausnahmen wurden beschrieben, R o e d e r und R e h m gaben sogar 1000/3 an. Dabei kann der Liquorzucker erhöht sein und die Kolloidkurven verlaufen anders wie bei der M.S. Da es keinen typischen Liquor für Hirntumoren gibt, kann die Differentialdiagnose schwierig sein.

Ich erwähnte schon, daß die Neuro-Lues genau wie die M.S. einen Abfall der Kolloidkurven in der linken Zone zeigen, der schlechthin als Paralysekurve bezeichnet wird. Wir glauben nicht, daß bei diesen Kranken diagnostische Schwierigkeiten bestehen, wenn man gleichzeitig die spezifischen Reaktionen anstellt, wobei wir speziell die neue Methode von P r e u ß mit dem Meinicke in der Modifikation von H o l t h a u s empfehlen. In einigen Fällen sind die Reaktionen bei cerebraler Lues negativ; bei diesen Patienten kann uns weiterhelfen, daß im allgemeinen die Kolloidkurven eine größere Breite zeigen mit Abweichung zur Mitte hin, die Glukose kann vermindert sein und nicht selten sieht man eine Xanthochromie sowie deutliche Pleocytose bis 1000/3 Zellen; die Eiweißmenge ist auch höher als bei M.S. Das Vorliegen einer Globulin-Albumin-Dissoziation wird mehr für eine Polysklerose sprechen.

Mit dem Liquorbefund der funikulären Myelose können gelegentlich Schwierigkeiten auftreten: die Befunde können manchmal denen bei M.S. ähneln. D e m m e sah bei 25 Fällen in 15 einen pathologischen Liquor, wobei am häufigsten eine leichte Vermehrung der Eiweißwerte bei normalem Eiweißquotient ist, und bei einigen Patienten waren leichte Pleocytosen vorhanden. Von seltenen Ausnahmen abgesehen, sind die Kolloidkurven normal. Meistens zeigen sich diese Anomalien bei den akuten Verlaufsformen, sowie wenn schwere psychische Störungen vorliegen. Damit stimmen R o e d e r und R e h m überein, P r o e t t y und G u i z e t t i (15) erfassen bei einer Gesamtzahl von 80 Kranken nur einen Fall von Globulinvermehrung, in 8% Erhöhung des Albuminquotienten bis 0,7 mg%, und in 17% leichten Linkstyp der Kolloidkurven. Nur bei einem Patienten war ein ausgeprägter Abfall der Kolloidkurven zu sehen. In den Fällen, in denen dem Bild der funikulären Myelose eine andere Erkrankung, z. B. Lues, zugrunde liegt, muß man natürlich die entsprechenden diagnostischen Erwägungen anstellen. N a e g e l i hat einen Morbus Biermer luischer Ätiologie beschrieben, dieser Fall steht einzigartig da, denn H e i l m e y e r veranstaltete 1938 eine Rundfrage, bei welcher kein einziger ähnlicher Fall beobachtet werden konnte. Auch S c h u l t e n äußert sich im gleichen Sinne fünf Jahre später.

Im folgenden geben wir kurz eine Zusammenfassung über den Liquor bei Myelitis, hauptsächlich der akuten Form und seine Differentialdiagnose gegenüber der M.S.

Es besteht eine Zellvermehrung, manchmal über 1000/3 Zellen, sowie Vermehrung der Globuline und Albumine. Die Kolloidkurven zeigen manchmal ähnlichen Verlauf wie bei M.S., jedoch meist mit einer typischen Rechtsverschiebung. Ferner spricht erhöhte Zellzahl und das Fehlen der Globulin-Albumin-Dissoziation für Myelitis. Allerdings wechseln diese Befunde je nach dem Stadium der Krankheit und nach der Beteiligung der Meningen. Ferner konnten wir einen

Unterschied zwischen suboccipital und lumbal gewonnenem Liquor feststellen, der Cisternenliquor ist oft pathologisch verändert.

Auch die akute Encephalitis kann diagnostische Schwierigkeiten machen. Diese Erkrankung zeigt anfangs meistens eine deutliche Zellvermehrung, jedoch nach Abklingen der akuten Erscheinungen normalisieren sich die Zellen; öfters besteht auch eine Albuminzunahme und Linkstyp der Kolloidkurven. Bei den herdförmigen Encephaliden wird man daran denken, daß sie einen stark pathologischen Liquor aufweisen; sowohl Zellzahl (bis 170/3) als auch Eiweißwerte (bis 500 mg%) sind vermehrt und die Mastixkurve pflegt einen Abfall im mittleren Teil zu machen.

Eigel beschäftigte sich eingehend mit den Liquorbefunden bei Cerebralsklerose an Hand von Beobachtungen bei 94 Kranken über 40 Jahre. Er fand bei der Hälfte einen normalen Liquor, der Rest hatte leicht vermehrte Eiweißwerte bis 70 mg%.

Interessant erscheint Erwähnung des Liquorbefundes der von Ederle so benannten Neuroradiculomyelitis serosa, dabei ist der Liquor meist in gleicher Art verändert wie bei dem Syndrom von Guillain-Barré. Schließlich können zusätzliche Erkrankungen das Liquorbild der M.S. abwandeln, z. B. bei den obengenannten Fällen von Arachnoiditis. Einen anderen Fall haben wir veröffentlicht, der sich auf die Ätiologie der Ischias bezieht, es handelte sich um eine essentielle Ischiasneuritis vom radikulären Typ, bei welcher der Liquor atypisch für Ischias war. Diese Patientin hatte außerdem eine Polysklerose, wobei der Liquor atypisch für diese Erkrankung war.

Bibliographie

- (1) Arasa. Esclerosis Multiple. Monografia. Ed Med. Quirurgica. 1946 Barcelona. — (2) Arasa. Acta Medica Nr. 7. Julio 1945. — (3) Schaltenbrand. Die multiple Sklerose des Menschen. 1943 Thieme. — (4) Wolff. Die Bedeutung des verminderten Liquordruckes in der Klinik. 1942 Thieme. — (5) Demme. El Diagnostico por el examen del liquido cefalorraquideo. 1936 Madrid. — (6) Roeder und Rehm. Die Cerebrospinalflüssigkeit. 1942 Springer. — (7) Curtius. Handbuch inn. Med. 1939 Springer. — (8) Arasa. Acta Med. Hisp. 1944 Marzo. — (9) Arasa. Medicina. 1945 Febrero. — (10) Holthaus. Klin. Wschr. 1933, I. — (11) Holthaus. Archiv für Psych. 1933. — (12) Preuss. Klin. Wschr. 1939, I. — (13) Arasa. Acta Medica 1944 Nr. 10. — (14) Arasa. Medicina. 1945 Febrero. — (15) Arasa. Medicina. 1945 Octubre. (16) Proetty und Guizetti. Zeitschr. für Neurol. und Psych. 158, 1937. — (17) Heilmeyer. Med. Klinik 1938, I. — (18) Eigel. Zeitschr. für Neurol. und Psych. 1940, 415.

Diesem Heft liegen zwei Werbekarten des Georg Thieme Verlags, Stuttgart, bei

Bezugspreis: Vierteljährlich DM 9.— (Vorzugspreis für Studenten und Ärzte in nicht vollbezahlter Stellung DM 7.20) zuzüglich Postgebühr. Die Bezugsdauer verlängert sich jeweils um ein Vierteljahr, wenn nicht eine Abbestellung bis zum 15. des letzten Quartalsmonats erfolgt. — Verantwortlich für die Schriftleitung: Prof. Dr. K. Conrad, Homburg (Saar), Landeskrankenhaus; Prof. Dr. W. Scheid, Hamburg-Langenhorn, Allg. Krankenhaus Heidelberg; Dr. med. habil. Hans-Jörg Wittbrecht, Göppingen, Stuttgarter Straße 45. — Verantwortlich für den Anzeigenteil: WEFRA-Werbegesellschaft, Frankfurt a. M., G. Toepfer & Co., (16) Frankfurt a. M., Untermainkai 12, Tel.-Nr. 3 30 16 und 3 32 17. — Druck: Süddeutsche Verlagsanstalt und Druckerei G. m. b. H., (14a) Ludwigsburg. — Verlag: Georg Thieme Verlag, Stuttgart. Anschrift für Schriftleitung und Verlag: (14a) Stuttgart-O, Diemershaldenstraße 47, Telefon 9 07 44.

andere Autoren nur 50 Prozent angeben, andere noch weniger. Ohne Zweifel kann man letzteren vorwerfen, daß sie mit veralteten Methoden arbeiten oder nicht selbst die Ergebnisse kontrollierten. Im ganzen dürfte die Zahl von 80 Prozent, was die krankhaften Veränderungen des Liquors anbetrifft, zutreffen. Daneben findet man das Babinskische Zeichen in 75 Prozent der Fälle, Fehlen der Bauchdeckenreflexe mit 73 Prozent und in 64 Prozent einen Nystagmus. Vor allem muß man fragen, was die beste Art der Liquorentnahme ist, lumbal oder cisternal. Es ist häufig, daß die Polysklerotiker nach einer L.P. Rückfälle bekommen und auch mehr oder weniger schwere Verschlechterungen ihres Leidens. Wir konnten bei diesen Patienten das Auftreten verschiedener Störungen erkennen, offenbar spielt die Lokalisation des Prozesses dabei eine Rolle. Es kommt zu Schwindel, Retentio urinae, die selten länger als drei Tage anhält. Die häufigste Komplikation ist der postpunktionelle Brechreiz, der oft hartnäckig allen Behandlungen trotzt.

Genügend bekannt ist der postpunktionelle (p.p.) Meningismus, den man in großer Zahl bei neurologischen Krankheiten beobachtet, eine Tatsache, die nicht zu der Annahme berechtigt, diese Komplikation nur der M.S. zuzuschreiben. Trotzdem kann man sagen, daß die M.S. doch eine gewisse Neigung zu diesem p.p. Meningismus hat, und einige Male konnten wir sogar Lähmungen verschiedener Hirnnerven im Anschluß an eine Punktion beobachten, welche vorher nicht vorhanden waren. Wir hatten den Eindruck, daß diese Komplikationen häufiger in den akuten und subakuten Verlaufsformen auftraten, bei denen ein einigermaßen pathologischer Liquor besteht.

Schaltenbrand und Wolff sprechen von einer Häufung des p.p. Meningismus bei Polysklerotikern. Es hat den Anschein, daß bei der Entstehung des Meningismus die Stichkanaldrainage eine Rolle spielt. Nach Wolff (4) und anderen würde es sich um eine Hypotension des Liquors handeln. Andere nehmen an, daß der Unterdruck in den Liquorräumen die Folge eines gestörten Gleichgewichtes zwischen Liquorabfluß und Produktion sei. Man wird Wolff recht geben, wenn er sagt, daß bei zu tiefem Einstich der Nadel die Dura an der Vorderwand des Wirbelkanals durchbohrt wird, was besonders bei mageren Patienten vorkommen kann. Dann fließt der Liquor durch diese Öffnung ab. In der Mehrzahl der Fälle wird sich freilich schnell eine Vernarbung des Stichkanals bilden und so den Liquorabfluß verhindern. Um diese p.p. Komplikationen zu vermeiden, haben verschiedene Forscher dünne Nadeln für die Punktion erdacht. Man vermeidet damit in einem großen Teil der Fälle den Abfluß durch den Stichkanal, welcher bei der Punktion entstand. Auf Grund dieser Überlegungen verwenden wir die Nadel von Dattner. Sicher hängt dieser p.p. Meningismus auch von dem Verhalten des Patienten nach der Punktion ab, sowie von den Maßnahmen während derselben. Interessant ist die Tatsache, daß nach einer Suboccipitalpunktion (SOP.) niemals solche Störungen wie nach der Lumbalpunktion (LP.) vorkommen, es sei denn, daß große Liquormengen abgezogen werden. In diesen Fällen muß man damit rechnen, daß bei Punktion im Sitzen beim Abnehmen der Spritze von der Nadel durch diese Luft eintritt und sich dann der Schädelinnenraum in Kontakt mit dem Druck der Atmosphäre

befindet. Man empfiehlt die LP. in horizontaler Lage, denn im Sitzen ist der Liquordruck höher als in horizontaler Lage. Dies hat zur Folge, daß durch den größeren Druck sich ein stärkerer Abfluß durch den Stichkanal bildet. Beim Auftreten des Meningismus ist auch noch die Menge des Liquors von Bedeutung, welche sich unter normalen und pathologischen Verhältnissen bildet. Diese Dinge sind noch nicht ganz geklärt. Dementsprechend spielt die Stichkanaldrainage eine große Rolle in den p.p. Komplikationen, jedoch ist das nach Wolff nicht genügend, um den Mechanismus dieser Beschwerden und Komplikationen zu klären, und oft gibt es nach unserer Erfahrung einen ausgesprochenen Unterdruck, ohne daß sich solche Reaktionen zeigen.

Wolff meint, daß die Kranken mit einer Vermehrung des Eiweißgehaltes im Liquor sehr selten p.p. Beschwerden zeigen. Dem können wir nicht beistimmen, da wir Patienten mit einer starken Albuminvermehrung gesehen haben, die p.p. Komplikationen zeigten. Dafür kann ferner sprechen, daß die Gesamtheit des Eiweißes bei unseren Polysklerotikern in 81 Prozent der Fälle pathologisch war und unter diesen sah man öfters den Meningismus nach einer Punktion.

Wir haben bereits oben erwähnt, und dasselbe sagen Schaltenbrand und Wolff, daß bei der M.S. das Vorkommen dieser Komplikationen häufig ist, und gerade bei diesen Leiden finden wir einen hohen Gesamteiweißgehalt. Was aber noch geklärt werden müßte, ist, warum bei dieser Krankheit die Komplikationen öfters auftreten als bei anderen Nervenkrankheiten. In jedem Fall kann, wenn die Punktion mit allen Vorsichtsmaßnahmen ausgeführt wird, die Häufigkeit des Meningismus herabgesetzt werden, der Erfolg hängt auch von der Geschwindigkeit ab, mit welcher man den Liquor abzieht. Es empfiehlt sich, die Punktion in der Klinik zu machen, denn ich habe selbst einen deutlichen Unterschied gesehen zwischen den Kranken, die zu Hause, und denen, die in der Klinik punktiert worden sind. Diese Komplikationen sind bei Frauen häufiger als bei Männern beobachtet worden. Zusammenfassend kann man also die SOP. empfehlen, um diesen oft lästigen Komplikationen aus dem Wege zu gehen.

Es ist interessant, ein Problem von größter Bedeutung zu besprechen: Was verursacht die Gefährlichkeit einer LP. bei Kranken mit Lähmungen der Schluckmuskulatur; wie muß der Kranke nach der Punktion liegen; kann bei einigen Patienten dadurch eine Schluckpneumonie entstehen, die dann tödlich wirkt? Wir weisen darauf hin, recht vorsichtig bei den Patienten zu sein, die sklerotische Herde im Bereich des Bulbus und in der Nachbarschaft lebenswichtiger Zentren aufweisen. Unter diesen Umständen kann sich der Prozeß auf die Kerne des 10. Hirnnerven verschieben und so den Tod herbeiführen. Die Erfahrung lehrt dies, wir sahen es z. B. bei einem Patienten in Barcelona:

Fall 1: M. S., 27 Jahre, verheiratet. Es handelt sich um eine Patientin mit Affektion verschiedener Hirnnerven und mit Symptomen von seiten des Rückenmarks, bei welcher ein Hirntumor diagnostiziert worden war. Nach der Untersuchung war es wahrscheinlich, daß es sich um eine Polysklerose handelte, eine Diagnose, die auch die Prüfung des Liquors bestätigte. Wir ordneten eine LP. an, um den evtl. vorliegenden Tumor auszuschließen, welche unter der größten Vorsicht ausgeführt wurde. Man zog den Liquor mit einer sehr dünnen Nadel

ab, alle 2 Sek. einen Tropfen. Selbstverständlich war die Kranke ohne Kissen gelagert. Es bildete sich nun eine Aspirationspneumonie aus, gleichzeitig griff der Prozeß auf den 10. Hirnnerv über und der Tod trat ein. Diese Beobachtung zeigt, wie gefährlich es sein kann, bei manchen Patienten eine LP. durchzuführen. Gewiß muß man sagen, daß diese Gefahr nicht die Regel ist, und unter unserer Kasuistik haben wir nur diesen einzelnen Fall gesehen. Dementsprechend dürfte diese Komplikation nicht gegen die Durchführung der LP. sprechen. Ich habe dies Beispiel erwähnt, um daran zu erinnern, unter welchen Umständen die Gefahr eines tödlichen Ausganges besteht.

Es ist nicht nötig, die Tatsache zu verschweigen, daß bei einigen Kranken, bei denen man nicht die Punktion gemacht hatte, dieselbe Komplikation aufgetreten wäre, denn man darf nicht vergessen, daß die Herde die Neigung besitzen, sich auf die Umgebung auszubreiten, so, wie Redlich sagte, „wie ein Tropfen Tinte auf einem Löschpapier“. Bei der erwähnten Beobachtung ist es zweifellos so, daß die Punktion den Tod verursacht hat, jedoch nur einige Wochen früher, denn wie gesagt, bot diese Patientin bulbäre Symptome, die schon den tödlichen Ausgang erwarten ließen.

Schaltenbrand wendet schon seit Jahren die SOP. an, ohne den oben-erwähnten p.p. Meningismus zu beobachten, obwohl bei den Kranken, bei welchen gleichzeitig eine Ventrikulographie gemacht wird, solche Folgeerscheinungen zu beobachten sind.

Es ist wirklich bemerkenswert, daß bei der SOP. von Polysklerotikern nicht das gleiche der Fall ist wie bei Patienten, die an Neuritis oder Polyneuritis leiden, denn bei jenen beobachtet man fast immer wesentliche Unterschiede im Vergleich zwischen lumbaler und suboccipitaler Punktion. Wir wenden noch die LP. an, doch glauben wir, daß Schaltenbrand recht hat. Wenn man sich vor Augen hält, daß bei der M.S. ganz selten Fälle vorkommen, in denen ein Unterschied beider Punktionsergebnisse besteht, wird man zugeben, daß man die Suboccipitalpunktion vorschlägt. Man muß sich lediglich hüten, diese Punktion bei den Kranken anzuwenden, bei denen Verdacht auf einen Tumor besteht. Jedoch bei den anderen Patienten mit sklerotischen Herden im Bulbus (wie bei unserer Beobachtung) empfiehlt sich immer die SOP. Nach der Cisternenpunktion braucht der Kranke auch nicht flach zu liegen. In unserem Fall empfahl man nicht die SOP., da Verdacht auf einen Hirntumor bestand.

Der Druck der Cerebrospinalflüssigkeit

Man ist sich noch nicht ganz im klaren, wie hoch der normale Liquordruck ist, deshalb ist es auch schwierig, einen Schluß bezüglich des Drucks bei der M.S. zu ziehen. Die Meinungsverschiedenheiten darüber sind sehr groß, und so sehen wir z. B., daß nach Quincke und Krönig der normale Druck 120 mm Wasser ist, nach Eskuchen würde er zwischen 40 bis 200 mm Wasser schwanken, Sahli und auch Carmichael und Greenfield sprechen von 60—150 und Weigeldt von 160—170 mm Wasser, während Schliersmann Werte von 80—150 mm Wasser angibt. Bei Prüfung unserer 124 Fälle, gemessen in horizontaler Lage, ergab sich folgendes:

Anfangsdruck:

Werte von 40—170 mm Wasser	= 99 ×
Werte von 170—225 mm Wasser	= 24 ×
Wert von 310 mm Wasser	= 1 ×

Enddruck:

Werte von 5—15 mm Wasser	= 2 ×
Werte von 20—70 mm Wasser	= 62 ×
Werte von 70—145 mm Wasser	= 52 ×
Werte von 150—200 mm Wasser	= 5 ×
Werte von 200—230 mm Wasser	= 3 ×

Wir haben niemals eine spontane Aliquorrhoe gesehen.

Kurz will ich über die Komplikationen sprechen, die sich bei M.S. durch meningeale Beteiligung bilden: Die Arachnoiditis adhaesiva. Durch diese Komplikation kann eine Störung der Liquorzirkulation entstehen, wodurch der Queckenstedt und Lipiodolstop positiv sind. Dann wird man einen Unterschied zwischen cisternalem und lumbalem Druck finden. Bei ersterem werden wir einen Überdruck (200 und mehr) mit normaler oder etwas erhöhter Eiweißmenge finden. Pandy und Nonne negativ, die Kolloidkurven fallen meist in den Bereich der linken Seite oder zum Zentrum hin. Bei der LP. wird ein Unterdruck bestehen. In einer unserer Beobachtungen betrug der Druck 80/15 mit einer ausgesprochenen Vermehrung des Eiweißes, die Normomastixkurve war nach rechts verschoben mit leichter Pleocytose, die aber in anderen Fällen sehr ausgesprochen sein kann; die Zellvermehrung spricht gegen Kompression. Andere Male wird die LP. eine typische linksverlagerte Normomastixkurve ergeben, was wir an zwei eigenen Beobachtungen bestätigen konnten. Bei zwei von vier mit Arachnoiditis beobachteten Kranken war ein Lipiodolstop vorhanden, doch trat der Tod so frühzeitig ein, daß nicht mehr operiert werden konnte. Bei dieser Beobachtung zeigte der Liquor folgende Characteristica: SOP.-Druck 230/50 mm Wasser, 14/3 Zellen, Pandy und Nonne negativ, Queckenstedt negativ, Normomastix und Riebeling mit Flockung im Linksteil der Kurven. Myelographie mit Blockade in der Höhe der 9. und 12. Wirbel. Die LP. ergab folgenden Befund: Druck 80/15 mm Wasser, Queckenstedt positiv, Pandy stark positiv, Nonne positiv, Zellen 11/3, hohe Eiweißwerte, Normomastix und Riebeling mit starker Flockung im Linksteil der Kurven.

Zellzahl

Wir nehmen 9/3 als Norm an, auch wenn einige Autoren, wie z. B. Noël von dieser Ziffer abweichen. Noël sagt, daß man mit der Zählkammer nach Fuchs-Rosenthal nur Zahlen von 0/3 bis 1/3 als normal ansehen kann, sobald die Werte über diese Zahl ansteigen, liegt wahrscheinlich eine Erkrankung des Nervensystems vor. Wir denken jedoch so wie die anderen Autoren und nehmen eine Zellzahl von 9/3 als obere Grenze der Norm an. Ziemlich häufig haben wir auch bei Personen mit nicht nervösen Prozessen eine Zellzahl

von 10/3 gefunden, wir glauben somit die Ansicht von Noël ablehnen zu müssen. Im folgenden die Werte von 166 Kranken:

bis zu 9/3 Zellen	= 70 ×
Werte von 10/3— 30/3	= 60 ×
Werte von 30/3— 50/3	= 19 ×
Werte von 50/3—100/3	= 16 ×
Werte von 1500/3—	= 1 ×
Normaler Wert	70 ×
Pathologischer Wert	96 ×
Normal	= 42%
Pathologisch	= 58%

Bei unseren Kranken fanden wir hauptsächlich im ersten Rezidiv hohe Werte, obwohl wir auch Rezidive mit einer normalen Zellzahl gesehen haben. Manchmal kann man auch beim ersten Rückfall eine hohe Zellzahl feststellen. Denjenigen Autoren, welche bei ihren Kranken fast immer eine normale Zellzahl beobachteten, kann man entgegenhalten, daß irgendwo ein technischer Fehler vorliegt, oder daß dieser an der Person liegt, welche die mikroskopische Zählung vornimmt. Deshalb empfehlen wir, selbst die Zählung vorzunehmen. Wir fanden fast immer kleine Lymphozyten und Makrophagen, ganz selten große Lymphozyten. Wie Schaltenbrand haben auch wir vielgestaltige Zellen in Form von Triedern beobachtet. Wir sahen bei einigen Kranken, daß der Liquor vollkommen pathologisch verändert war, aber eine normale Zellzahl hatte. Seltener ist das Umgekehrte der Fall. Das häufigste ist, daß alle Liquorbefunde pathologisch sind. In einigen Fällen besteht ein starker Abfall der Kolloidkurven mit einer subnormalen Zellzahl. Also besteht kein Parallelismus zwischen Zellen und übrigen Liquor, auch wenn gewöhnlich ein Verhältnis vorhanden ist, insofern, als Zellzahl und übriger Liquor pathologisch sind. In den rein cerebralen Formen finden wir eine noch größere Vermehrung der Zellen und wir fanden einmal bei einem Patienten 1500/3 Zellen. Gewöhnlich geht die Pleocytose langsam zurück. Dies zeigt sich bei wiederholten Punktionen, die jeden Monat oder alle zwei Monate durchgeführt werden. Im allgemeinen kann man sagen, daß bei jenen Kranken, die gut auf die Therapie ansprechen und keine Komplikationen haben, bei einer Zellzahl von 30/3 ungefähr drei bis vier Monate nötig sind, um Normalwerte zu erreichen, bei einer Zellzahl von 60/3 entsprechend sechs Monate. Natürlich können diese Zahlen eine gewisse Abwandlung erfahren.

Die Zahl der Zellen könnte fast als Barometer dienen dafür, ob noch eine Gefahr eines Rezidives besteht, denn gewöhnlich muß man an Rückfälle denken, solange die Zellzahl weiter hochbleibt. Gewiß ist das nicht immer so, denn wir können Kranke finden, die sich verschlechtern und ausgesprochene Rückfälle zeigen und bei welchen trotzdem die Zellen vermindert sind und zu einer Normalisierung neigen. Deshalb darf man nicht unbedingt auf Heilung rechnen, wenn eine normale Zellzahl vorhanden ist.

Früher meinte man, daß eine Pleocytose der Ausdruck für Herde sei, die sich in der Umgebung der Meningen befinden, doch hat man jetzt und auch Schaltenbrand bei anthropoiden Affen beobachten können, daß in den Fällen

chronischer Pleocytose eine Beteiligung der Meningen zu sehen ist, obwohl auch möglicherweise eine Beteiligung der Spinalwurzeln vorliegen kann. Der genannte Autor ist der Meinung, daß vielleicht mehr Pleocytosen bei jungen Patienten vorkommen, was auch S e l z e r bestätigen konnte zusammen mit einer Beobachtung, daß im Herbst und Frühling eine Zellvermehrung zu sehen ist, was mit dem Wetter zusammenhängen kann.

P a n d y u n d N o n n e

Bei 166 Kranken fanden wir folgende Ergebnisse:

in 106 Fällen Pandy positiv
in 60 Fällen Pandy negativ
in 75 Fällen Nonne positiv
in 91 Fällen Nonne negativ.
Insgesamt Pandy pathologisch in 64%
Nonne pathologisch in 47%.

P r o t e i n e

Der Globulingehalt sowie der Eiweißquotient ist von großem Interesse bei der M.S. Wir wollen sowohl das Verhalten der Globuline bei dieser Krankheit besprechen, als auch das des Eiweißes, des Gesamteiweißes und des Quotienten. Unsere Untersuchungen beziehen sich auf 105 Patienten, als normaler Prozentsatz der Globuline wird 7mg⁰/o angenommen. Im übrigen fanden wir:

Normaler Wert (bis 7 mg ⁰ /o)	= 15 ×
Wert von 8—15 mg ⁰ /o	= 62 ×
Wert von 16—20 mg ⁰ /o	= 24 ×
Wert von 30 mg ⁰ /o	= 3 ×
Wert von 36 mg ⁰ /o	= 1 ×

Wir haben also 15 Beobachtungen mit normalem Globulinwert und 90 Fälle mit pathologischen Werten. Prozentual ausgedrückt 80 Prozent Anomalie.

Im allgemeinen findet man Zahlen, die zwischen 8 und 15 mg⁰/o liegen und einige Male findet man höhere Werte als 25 mg⁰/o. Für den Eiweißwert nehmen wir als normalen Grenzwert eine Menge von 22 mg⁰/o an. Zahlen darüber muß man als pathologisch betrachten. Wir fanden

Normalwerte (bis 22 mg ⁰ /o)	= 71 ×
Werte von 23—30 mg ⁰ /o	= 30 ×
Werte von 50 mg ⁰ /o	= 4 ×

Es besteht also bei 71 Beobachtungen eine normale Zahl und bei 34 eine pathologische, was einem Prozentsatz von 31% entspricht.

Unter den pathologischen Werten findet man am häufigsten Zahlen zwischen 23 bis 30 mg⁰/o, selten darüber. Aus unseren Beobachtungen schließen wir, daß in der Mehrzahl kein Verhältnis zwischen Vermehrung der Globuline und des Gesamteiweißes besteht, daß somit eine Globulin-Eiweiß-Dissoziation besteht. Dieser Dissoziation messen wir eine große Bedeutung bei, denn in den meisten Fällen sahen wir diese und bei einigen Kranken ist sie das alleinige pathologische Liquorsymptom.

Für die normale Zahl des Gesamteiweißes kann man 24 mg⁰/o festlegen. Wir erhielten folgende Werte:

Normal (bis 24 mg ⁰ /o)	= 15 ×
Werte von 25—35 mg ⁰ /o	= 44 ×
Werte von 35—50 mg ⁰ /o	= 34 ×
Werte von 50 mg ⁰ /o und darüber	= 12 ×

Somit normal 15, pathologisch 90 Fälle.

Prozentual 80%.

Unter diesen Werten fanden wir am häufigsten Angaben zwischen 25—50 mg⁰/o. Von anderen Autoren gibt Demme (5) einen normalen Wert des Gesamteiweißes in 40% seiner Fälle und Carmichael und Greenfield 92% an, somit stimmen ihre Angaben mit den unserigen nicht überein. Man muß den offensichtlichen Parallelismus betonen, welchen man zwischen der Globulinmenge und dem Gesamteiweiß findet. Es zeigt sich also, daß diese Vermehrung des Gesamteiweißes meistens auf Kosten der Globulinfraktionen entsteht. Außerdem betonen wir mit unseren Angaben die Spaltung „Gesamteiweiß—Eiweißeinheit“, somit ähnelt diese Dissoziation der obengenannten zwischen Globulinen und Eiweiß. Dementsprechend haben diese beiden Befunde Bedeutung, da man sie öfters bei dieser Krankheit findet, obwohl nicht alle Autoren die gleichen Resultate bekommen haben. Röder und Rehm (6) fanden, daß die Eiweißwerte häufig erhöht sind, auch bestehen relative Verschiebungen der Globuline und Albumine. Als normalen Eiweißquotienten nehmen wir 0,4 an. Wir fanden:

Normaler Wert bis 0,4	= 34 ×
Werte von 0,4—0,6	= 64 ×
Werte von 1,4	= 2 ×

Somit normal 34, pathologisch 66 Fälle.

Prozentsatz der pathologischen Fälle 63%.

Man sieht, daß ganz selten Zahlen über 1 vorkommen. Das hat große Bedeutung, denn wir selbst konnten es nur bei 2 unserer Patienten beobachten. Nach diesen Daten können wir den Schluß ziehen, welche große Wichtigkeit die Eiweißwerte im Liquor der M.S. besitzen. Wenn wir Vergleiche mit unseren Angaben und denen anderer Autoren anstellen wollen, finden wir folgendes: Demme beobachtete bei dem größten Teil seiner Kranken eine relative Eiweißvermehrung; Gaupp und Schröder finden bei 14 Prozent eine Zunahme der Albumine; Curtius (7) beobachtet im allgemeinen kein erhöhtes Gesamtalbumin. Die einzigen Verfasser, welche ähnliche Angaben wie wir gemacht haben, sind Röder und Rehm, welche in ihrer gemeinsamen Veröffentlichung über hohe Albuminmengen berichten.

Kolloidale Reaktionen

Ein großes Interesse beanspruchen die verschiedenen Kolloidreaktionen bei der M.S. Mit Vorliebe benützen wir die Normomastix- und Riebelingsche Reaktion und haben bei 150 Patienten eindrucksvolle Ergebnisse erhalten, besonders für die Normomastixreaktion.

Normomastix normal	= 42 ×
Normomastix pathologisch	= 108 ×
Pathologischer Prozentsatz	= 72 ‰
Normaler Prozentsatz	= 28 ‰
Riebeling normal	= 61 ×
Riebeling pathologisch	= 89 ×

Bei 20 Kranken erhielt man einen maximalen Ausfall der Flockung, Paralysetyp genannt, bei 45 Kranken einen submaximalen Abfall (tabischer Typ oder wie bei Lues cerebro-spinalis), leichte Flockung in den ersten Röhrchen bei 38 Patienten und nur in 5 Fällen Normomastix mit Ausflockung im Mittelteil der Kurve. Bei der Normomastixreaktion fanden wir das maximale Gefälle der Kurve in der 3. Verdünnung, weniger öfters in der zweiten und ganz selten in der 4. Der Abfall der Kolloidkurven nimmt in einigen Fällen eine wirklich spitzige Form an, so daß das Maximum sich in einer einzigen Verdünnung befindet. In anderen Fällen sehen wir eine Ausflockung, die das Bild eines umgekehrten Plateaus zeigt, zustande gebracht durch einen maximalen Abfall in zwei Verdünnungen. Andere Male weist es eine Form einer umgekehrten, jedoch breiteren Hochebene auf, mit Ausflockungen in mehreren Verdünnungen zugleich, meistens in drei, selten mehr. Diese Form der Flockung ist allerdings selten. Wieder in anderen Fällen nimmt der Abfall der Kurven ein noch breiteres Ausmaß an. Besonders in den Anfangsstadien der M.S. zeigen die Kolloidkurven einen tiefen Abfall bei annähernd normalen Eiweißwerten. Dies haben u. a. auch *Kafka*, *Demme*, *Roeder* und *Rehm* bestätigt.

Bei einigen Kranken fanden wir eine Normomastixkurve vom „Paralysetyp“, zusammen mit normalem Eiweißwert. Dies ist die albuminkolloidale Dissoziation. Diese Dissoziation ist nicht typisch für Polysklerose, man findet sie auch bei anderen Nervenkrankheiten, z. B. progressiver Paralyse, Tabes, Lues cerebro-spinalis und Encephalitis, allerdings niemals so häufig wie bei der M.S. Diese Dissoziation wurde u. a. durch *Zwirver* in 5% seiner Fälle gefunden, während *Dibbern* und *Ropers* von 30% sprechen, *Gaupp* und *Schröder* beobachteten sie in 35% und hauptsächlich bei frischen Fällen. Man spricht von der „Paralysekurve“ und hat festgestellt, daß diese sich auch bei der M.S. zeigen kann, sowie bei anderen Leiden. Wir sehen daraus, daß der genannte Typ der Kurve nicht pathognomonisch für die progressive Paralyse ist. Man spricht auch von der Lueszacke in den Fällen, in welchem das Maximum der Flockung in den ersten Röhrchen auftritt, jedoch nicht in so tiefer Form wie es bei der progressiven Paralyse vorkommt. Wir sehen, daß diese Benennung ebenso wie der Ausdruck Paralysekurve ungenau sind, denn man sieht, daß diese Kurven auch bei anderen Krankheiten zu finden sind, in eigenartiger Form bei der M.S. Es ist nötig, das Vorhandensein einer Neurolues in den Fällen zu erkennen, in denen sich bei großen Eiweißmengen die Kolloidkurven nach rechts oder ins Zentrum verschieben. Dies kann aber auch ohne hohe Albuminwerte vorkommen. Es gibt also keine typische Kolloidkurve für die neurale Lues, doch ist bekannt, daß man bei bestimmten Tumoren oder cerebralen Gefäßprozessen eine ähnliche Form der Kurve findet, und auch wir (8) konnten diese Form der

Kurve bei Patienten mit Ischiasneuritis feststellen, bei welchen auch eine Vermehrung des Eiweißes mit positivem Pandy und Nonne besteht. Dasselbe konnten wir im Liquor der amyotrophischen Lateralsklerose beobachten. Nach all dem Gesagten ist es besser, Linkskurve anstatt Paralysekurve zu sagen.

Die Ähnlichkeit der Liquorkurven bei M.S. und Neurolues könnte für die Autoren sprechen, welche als Ursache der M.S. Spirochäten annehmen.

Phosphatide

Nach der Feststellung Seuberlings und Roeders können die Phosphatide erhöht sein, obwohl dies nicht mit der Häufigkeit wie bei der Lues beobachtet wird.

Chloride

Diese pflegen normal zu sein, mit Ziffern zwischen 720 bis 750 mg%.

Glukose

Mir sind nur die Arbeiten von Freund-Schmitt und Ayer mit Foster bekannt, welche über den Gehalt der Liquorglukose bei M.S. berichten, und die normale Werte bei diesen Patienten fanden. Bei 20 Polysklerotikern, von denen wir die Liquorglukose bestimmt haben, fanden wir ebenfalls die normalen Werte zwischen 40 und 70 mg%.

Die Wassermannsche Reaktion ist negativ und ich habe nie einen positiven Fall gesehen, wenn auch einige Beobachtungen in dieser Richtung vorliegen. Was aber einige Male vorkommt, ist das Auftreten einer der Nebenreaktionen, was man öfter sieht, hauptsächlich wenn man mit den üblichen Methoden arbeitet. Bessere Ergebnisse ergibt die Modifikation, welche H o l t h a u s 1933 für die Meinicke-Reaktion angegeben hat, ebenso P r e u ß 1939. In den Fällen, in welchen wir diese Reaktionen im Liquor ausgeführt haben, bekamen wir nie ein positives Resultat.

Im folgenden 4 Beispiele für charakteristische Liquorbefunde.

Nr.	normale Globuline 2—7 mg%	normale Albumine 15—22 mg%	normales Gesamteiweiß 18—24 mg%	normaler Al- buminquotient 0,20—0,40	normale Zellen 9/3
1	6 mg%	15 mg%	21 mg%	0,30	5/3
2	1 „	14 „	15 „	0,17	7/3
3	10 „	26 „	36 „	0,80	9/3
4	20 „	23 „	43 „	0,86	73/3

Normomastix
normal
normal
leicht positiv
betonte Flockung

Riebeling
normal
normal
normal
Flockung

Das erste Beispiel ist ein vollkommen normaler Liquor, obwohl es sich um ein akutes Rezidiv einer M.S. handelt. Nr. 2 zeigt eine subnormale Globulinmenge

und Eiweißmenge bei niedrigem Eiweißquotienten und normalem Rest, dieser Fall betraf eine chronische Verlaufsform einer M.S. Das 3. Beispiel ist fast ganz pathologisch, es handelt sich um ein schweres Rezidiv bei einer Gravidität. Das 4. Beispiel ähnelt den Befunden bei progressiver Paralyse, es handelt sich um eine alte M.S.

Im folgenden einige Beispiele für Befunde mit starkem Wechsel bei demselben Liquor.

Nr.	Globuline	Albumine	Gesamteiweiß	Albuminquotient	Zellen
1	28 mg ⁰ / ₀	22 mg ⁰ / ₀	50 mg ⁰ / ₀	0,40	8/3
2	2 "	23 "	25 "	0,20	4/3
3	3 "	17 "	20 "	0,20	33/3
4	7 "	16 "	23 "	0,30	9/3

Normomastix

normal

normal

normal

Maximalsturz

Riebeling

normal

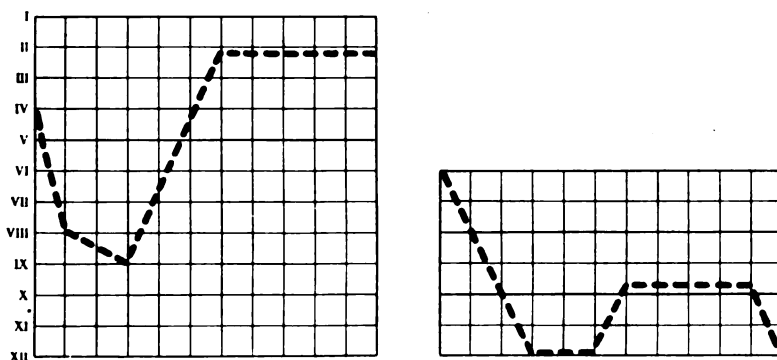
normal

normal

normal

Das erste Beispiel ist Gesamteiweiß und Globuline vermehrt, das zweite Beispiel zeigt normale Gesamteiweiß- und Globulinwerte, im dritten Fall lediglich erhöhte Zellzahl bei sonst normalen Befunden. Der vierte Fall ist mit Ausnahme der Normomastixkurve, welche paralyseähnlichen Verlauf zeigt, normal. Weiter wollen wir verschiedene typische Liquorbefunde beschreiben, bei welchen die Ähnlichkeit mit der Neurolues auffällt.

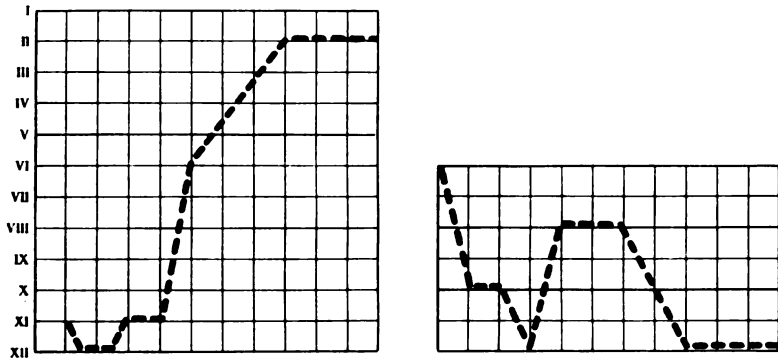
1. Fall: Pandy und Nonne stark positiv, 115/3 Zellen, Globuline 36 mg⁰/₀, Albumine 53 mg⁰/₀, Gesamteiweiß 69 mg⁰/₀, Eiweißquotient 0,67, spezifische Reaktionen negativ.



Kurve 1

Wir sehen bei diesen Kurven eine Zacke, wie sie sonst bei der Lues cerebrospinalis vorkommt.

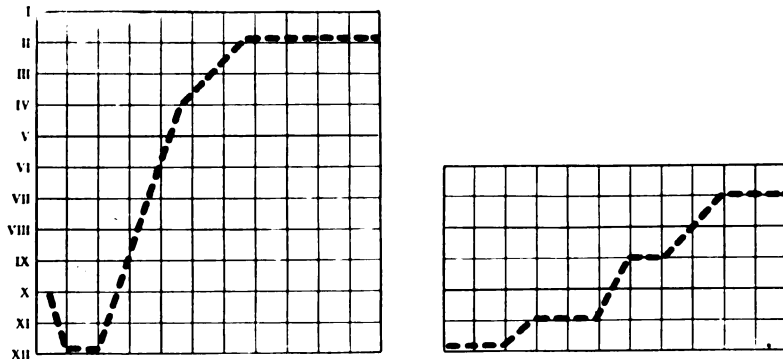
2. Fall: Pandy und Nonne positiv, 76/3 Zellen, Globuline 33 mg⁰%, Albumine 40 mg⁰%, Gesamteiweiß 73 mg⁰%, Quotient 0,5, spezifische Reaktionen negativ.



Kurve 2

Man kann diese Kurven als für M.S. und Neuro-Lues typisch ansehen.

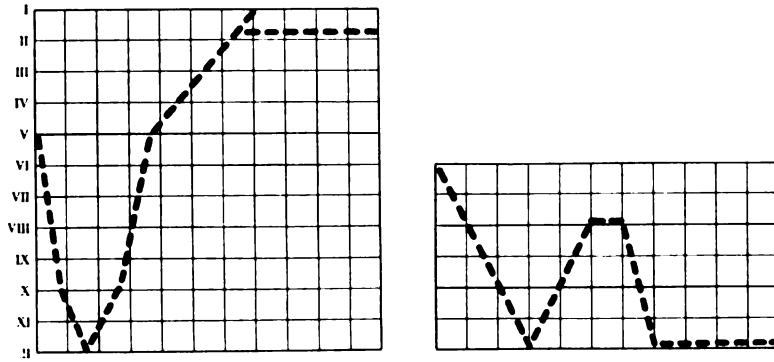
3. Fall: Pandy und Nonne negativ, 17/3 Zellen, Globuline 12 mg⁰%, Albmine 16 mg⁰%, Gesamteiweiß 28 mg⁰% Quotient 0,75, spezifische Reaktionen negativ.



Kurve 3

Hier war das Ergebnis der spezifischen Reaktionen wesentlich, da die Kurven sowohl für M.S. wie für progressive Paralyse sprechen konnten.

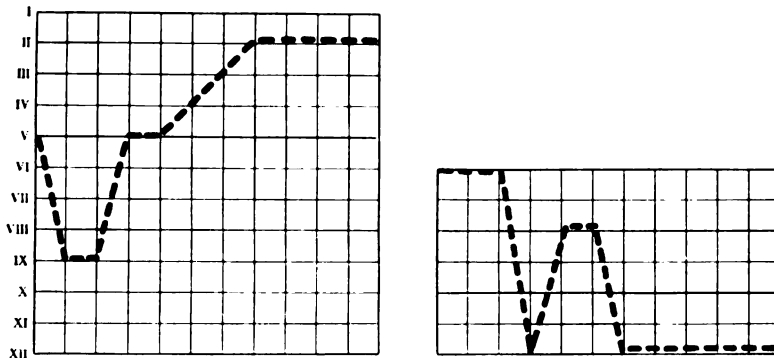
4. Fall: Pandy positiv, Nonne negativ, 20/3 Zellen, Globuline 7 mg⁰%, Albumine 28 mg⁰%, Gesamteiweiß 36 mg⁰%, Quotient 0,25, spezifische Reaktionen negativ.



Kurve 4

Die Normomastixkurve würde für Paralyse sprechen, der übrige Liquorbefund entscheidet aber für M.S.

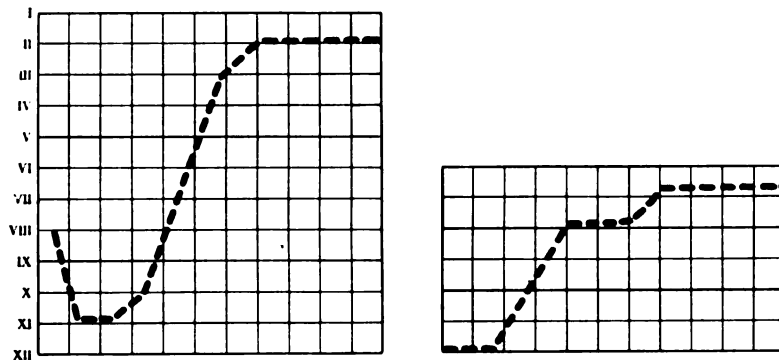
5. Fall: Pandy und Nonne positiv, 19/3 Zellen, Globuline 17 mg⁰%, Albumine 28 mg⁰%, Gesamteiweiß 45 mg⁰%, Quotient 0,6, spezifische Reaktionen negativ.



Kurve 5

Ein typischer Polysklerosebefund. Bei diesem Fall lag außerdem noch eine Anämie, histaminrefraktäre Achylie und bei der Sternalpunktion eine Steigerung der Erythropoese vor. Die Kranke besserte sich zusehends durch Behandlung mit Homoseran, Campolon und Vitaminen.

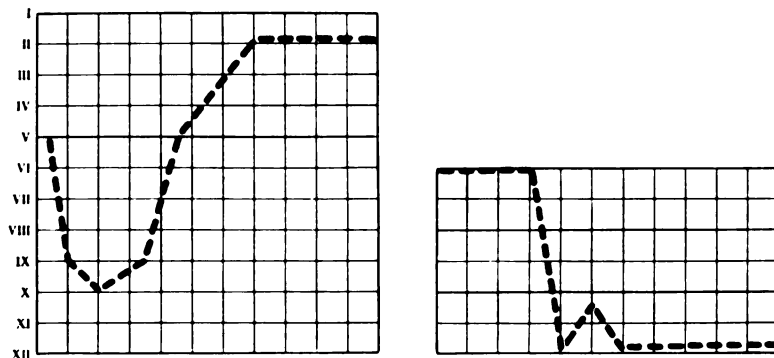
6. Fall: Pandy und Nonne positiv, Zellen wegen Blutbeimengung im Liquor nicht verwertbar, Globuline 26 mg⁰%, Albumine 39 mg⁰%, Gesamteiweiß 65 mg⁰%, Albuminquotient 0,6. Spezifische Reaktionen negativ.



Kurve 6

Dieser Liquor ist mehr für die progressive Paralyse typisch, doch findet man ähnliche Befunde häufig bei der Polysklerose.

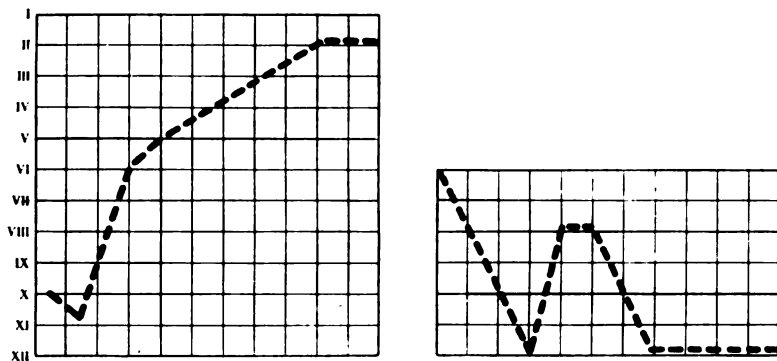
7. Fall: Pandy und Nonne positiv, 120/3 Zellen, Globuline 30 mg⁰%, Albumine 36 mg⁰%, Gesamteiweiß 66 mg⁰%. Eiweißquotient 0,86. Spezifische Reaktionen negativ.



Kurve 7

Dieser Liquor ist ebenfalls bei einer progressiven Paralyse und M.S. zu finden. Da die spezifischen Reaktionen negativ sind, wird man eine M.S. annehmen.

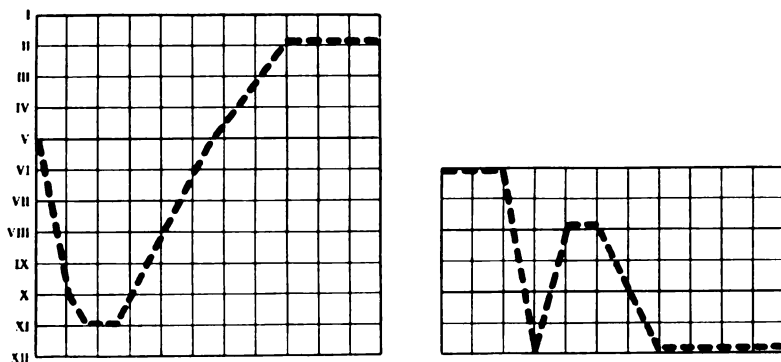
8. Fall: Pandy und Nonne positiv, 50/3 Zellen, Globuline 10 mg⁰%, Albumine 17 mg⁰%, Gesamteiweiß 27 mg⁰%, Eiweißquotient 0,58. Spezifische Reaktionen negativ.



Kurve 8

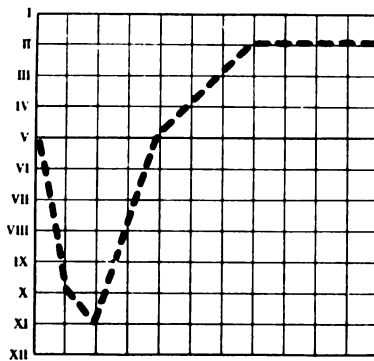
Ein für M.S. typischer Liquor, man beachte die Globulin-Albumin-Dissoziation.

9. Fall: Pandy und Nonne positiv, 8/3 Zellen, Globuline 16 mg⁰%, Albumine 22 mg⁰%, Gesamteiweiß 38 mg⁰%, Eiweißquotient 0,22. Spezifische Reaktionen negativ.



Kurve 9

Trotz der normalen Zell- und Eiweißwerte ist dieser Liquor bezüglich der Globuline, des Eiweißquotienten, Gesamteiweißes und der Kolloidkurven typisch für M.S. Es liegt auch eine Albumin-Globulin-Dissoziation vor.

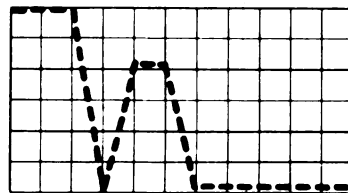
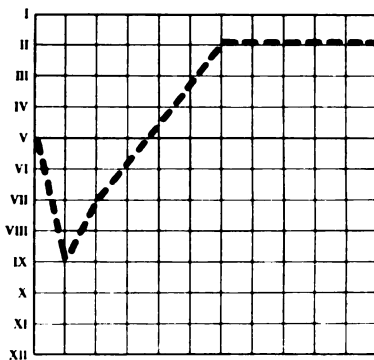


Kurve 10

10. Fall: Pandy und Nonne, 30/3 Zellen, Globuline 30 mg⁰%, Albumine 36 mg⁰%, Gesamteiweiß 66 mg⁰%, Eiweißquotient 0,86. Spezifische Reaktionen negativ.

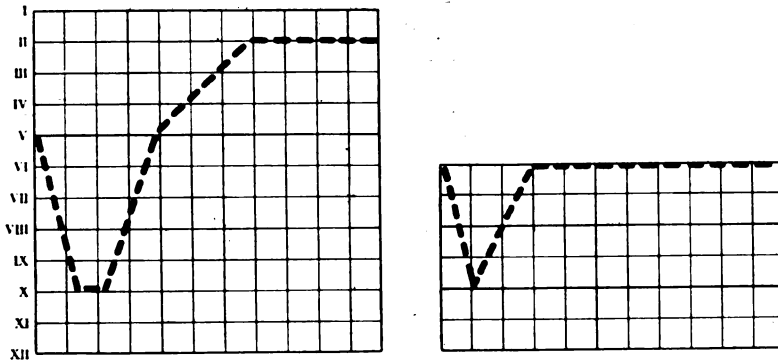
Es handelt sich um ein anderes Beispiel, wo die Differentialdiagnose zwischen M.S. und progressiver Paralyse in Frage kommt.

11. Fall: Typisches Beispiel einer M.S. Wir zeigen zwei Punktionsergebnisse desselben Falles, einmal vom 23. Juni 1942 und dann vom 5. Januar 1943. Der zweite Liquorbefund ist trotz der mittlerweile eingeleiteten Behandlung schlechter. Erste Punktion: Pandy und Nonne positiv, 8/3 Zellen, Globuline 10 mg⁰%, Albumine 17 mg⁰%, Gesamteiweiß 27 mg⁰%, Quotient 0,58, spezifische Reaktionen negativ.



Kurve 11 a

Die zweite Punktion ergab: Pandy und Nonne stark positiv, 11/3 Zellen, Globuline 13 mg⁰%, Albumine 18 mg⁰%, Gesamteiweiß 31 mg⁰%, Albuminquotient 0,72.



Kurve 11 b

Wie man sieht, ist der gesamte Liquor verschlechtert. Auch hier besteht eine Globulin-Albumin-Dissoziation.

Man könnte versucht sein, aus den Liquorbefunden prognostische Schlüsse zu ziehen. Leider ist das nicht immer möglich, trotzdem man sagen kann, daß im allgemeinen normale oder fast normale Liquorbefunde günstig zu beurteilen sind. Auf der anderen Seite wird eine erhebliche Pleocytose oder Globulinvermehrung nicht immer eine akute Verschlechterung bedeuten, denn, wie D e m m e sagt, übt nicht nur das Stadium der Aktivität des Prozesses einen Einfluß auf die Liquorveränderungen aus, sondern auch die Lokalisation der Herde in Beziehung zum Liquorsystem.

Öfters zeigen die Kranken mit retrobulbärer Neuritis die gleichen Liquorveränderungen, wie bei M.S., obwohl bei einer großen Anzahl von Patienten auch hier der Liquor völlig normal ist. Wir haben 1948 zwei Patientinnen mit retrobulbären Neuritiden beobachtet, eine davon seit 1944 mit einem normalen Liquor. Über diese teilt uns der Augenarzt mit, daß ihr Sehnerv vollständig geheilt ist. Im anderen Fall handelt es sich um eine Patientin mit derselben Neuritis, die seit 1946 bekannt ist, der Fundus ist normal, auch bei ihr waren die Liquorbefunde jedes Jahr normal.

Der Liquor in der Differentialdiagnose der Polysklerose

Wir wollen kurz über die differentialdiagnostische Bewertung des Liquors sprechen. Die degenerativen Nervenerkrankungen pflegen keine Schwierigkeiten zu machen, höchstens beobachtet man bei ihnen eine Eiweißvermehrung. Zweifel können bei den Polysklerotikern auftreten, deren Liquor normal ist, aber wie schon oben erwähnt, ist das selten der Fall.

Besonders erwähnen möchte ich die Liquorbefunde bei der amyotrophischen Lateralsklerose. Über dieses Thema wurde bereits berichtet (Nr. 13), hauptsächlich im Zusammenhang mit Beobachtungen von Polysklerotikern mit Muskel-

atrophien. Heute nehmen die meisten Autoren an, daß dieser Liquor fast immer normal ist. Unsere Beobachtungen stützen sich auf neun Fälle, die wir im folgenden tabellarisch zusammenfassen:

Nr.	Druck	Farbe	Zellen	Pandy	Nonne	Globulin	Albumin	Gesamt.	Quot.
1	175/145	hell	3/3	neg.	neg.	4 mg ⁰ / ₀	12 mg ⁰ / ₀	16 mg ⁰ / ₀	033
2	170/125	„	3/3	pos.	neg.	6 „	19 „	25 „	031
3	90/80	„	3/3	neg.	neg.	5 „	16 „	21 „	031
4	100/60	„	16/3	pos.	pos.	8 „	24 „	32 „	033
5	220/100	„	12/3	pos.	neg.	8 „	25 „	33 „	033
6	220/140	„	1/3	neg.	neg.	4 „	14 „	18 „	021
7	160/35	„	5/3	neg.	neg.	5 „	17 „	22 „	029
8	135/95	„	7/3	neg.	neg.	7 „	16 „	23 „	043
9	115/105	„	10/3	pos.	pos.	7 „	21 „	28 „	033

Normomastix-Reaktion Riebeling-Reaktion

1	normal	normal
2	normal	normal
3	normal	normal
4	pathologisch	pathologisch
5	pathologisch	pathologisch
6	normal	normal

Wir können also folgende Schlüsse ziehen: Der Druck ist meist leicht erhöht. Die Zellen zeigen bei unseren Fällen nicht die langanhaltende Negativität, von welcher andere Autoren sprechen. Wichtig sind die Reaktionen von Nonne und Pandy. Besonders die Pandysche Reaktion. Die Beziehungen des Albumingehaltes sind wichtig. Wir beobachteten wie der Gehalt an Globulinen und Albuminen parallel geht, die Eiweißwerte sind ganz leicht erhöht gegenüber denen des Globulins, man bekommt so einen normalen Eiweißquotient. Es ist bemerkenswert, daß trotz mancher pathologischer Fälle nur ganz gering anormale Werte vorhanden sind. Die Albumine zeigen meist noch größere Vermehrung, eine Tatsache, auf die wir bereits 1945 aufmerksam gemacht haben. Weiter erscheinen die Beziehungen zwischen M.S. und amyotrophischer Lateralsklerose interessant, und wir stellen zur Debatte, ob es hier nicht Übergänge gibt, zumal bei den Fällen von M.S., welche Muskelatrophien haben. Wir fragen, ob die Polysklerose nicht in einigen Fällen das Bild einer amyotrophischen Lateralsklerose machen kann. Man müßte dies differentialdiagnostisch in Erwägung ziehen.

Der Liquor der Syringomyelie dürfte keine differentialdiagnostischen Schwierigkeiten bieten, es muß jedoch erwähnt werden, daß bei dieser Erkrankung ein mehr oder weniger hoher Markdruck vorhanden sein kann. Man wird deshalb besonders bei der LP. einen Liquor finden, der an den der Polysklerose erinnern kann: leichte Zellvermehrung, Eiweißvermehrung und Ausfällung der Kolloidkurven. Differentialdiagnostisch wichtig ist die Prüfung des Queckenstedtschen Symptoms. Es kann bei einer Hydromyelie auch einmal starke Druckerhöhung bei negativem Queckenstedt vorhanden sein, und wir fanden dieses Ergebnis sogar bei einer Myelographie.

Da wir schon von den Markkompressionen sprachen, müssen wir auch noch die Differentialdiagnose der Rückenmarkstumoren und anderer komprimierender Prozesse besprechen. Dabei wird meistens eine ausgesprochene Vermehrung der Albumine beobachtet bei normaler Zellzahl oder nur leicht erhöhten Werten. Die Kolloidkurven zeigen breite Verschiebung nach rechts, jedoch darf man nicht vergessen, daß man manchmal bei der Polysklerose abweichen der Kolloidkurven zur Mitte sieht, ähnlich wie es bei Kompressionen geschieht, wie wir es bei zehn Polysklerotikern gesehen haben. Bei gewissen Rückenmarkskompressionen kann es vorkommen, daß sich die Kolloidkurven nach links verschieben.

Im folgenden wollen wir noch die Veränderungen des Liquors bei Medullarkompressionen durch Skoliose besprechen, worüber ich bereits in früheren Publikationen berichtet habe. Es wird hier manchmal die Diagnose einer M.S. gestellt, da diese Befunde manchen Autoren nicht geläufig sind. Die Schwierigkeiten auf diagnostischem Gebiet können in folgendem liegen: 1. Man weiß nicht, daß eine Skoliose eine Medullarkompression auslösen kann; 2. das klinische Bild erinnert manchmal an eine Polysklerose; andererseits haben wir auch bei dieser Erkrankung Kyphoskoliosen gesehen, es sind sogar zwei Fälle beschrieben, bei denen ein Nystagmus vorhanden war (J a r o s c h y und C h a v a n y); 3. einige Male fehlt die Prüfung auf Liquorpassage; 4. das Alter des Auftretens der Kompressionen, denn in keinem Fall wurden 40 Jahre erreicht, normalerweise tritt diese Krankheit zwischen 15 und 30 Jahren auf. Die nachstehenden Angaben können die Diagnose sichern: Differenz zwischen Eiweiß- und Zellzahl, zugunsten der Kompressionen; die Globulin-Albumin-Diskrepanz, sowie der Typ der Kolloidkurven und die Zellzahl zugunsten der M.S.

Schon vorher sprachen wir von der Polysklerose mit meningialer Beteiligung, bei welcher sich Rückenmarkskompressionen durch Arachnoiditis bilden können. So wird sich eine pathologische Passage bilden, welche diagnostische Schwierigkeiten machen kann. Von unseren vielen Beobachtungen waren in zwei Fällen beide Prüfungen der Passage positiv, bei den anderen Kranken ergab nur der Queckenstedt ein positives Resultat und in einem Fall war alles negativ. Trotzdem rieten wir zur Operation, wobei sich die Diagnose bestätigte. Da die Kompressionen, welche nicht durch entzündliche Vorgänge bedingt sind, leicht Pleocytosen aufweisen können (bei Fehlen der Dissoziation zwischen Eiweiß und Zellzahl) kann dies der Diagnosestellung Schwierigkeiten bereiten. Bei diesen Patienten wählt man die cisternale und lumbale Punktion, denn bei diesen Zuständen ergeben beide Punktionen verschiedene Werte. D e m m e konnte auch bei einigen Fällen von M.S. einen Unterschied beider Punktionsergebnisse finden. Trotzdem benützt S c h a l t e n b r a n d bei seinen Polysklerotikern die SOP. und findet dabei dieselben Werte wie bei der LP.

Man darf nicht verschweigen, daß in manchen Fällen von Medullarkompressionen sich keine typischen Differenzen zwischen beiden Punktionen ergeben. Die Differentialdiagnose gegenüber Hirntumor kann schwierig werden. Der geringere Liquordruck sowie der Unterschied der Kolloidkurven, der Eiweißmenge, sowie die Globulin-Albumin-Dissoziation wird für Polysklerose sprechen. Gelegentlich findet sich bei Hirntumoren Xanthochromie, eine Tatsache, die bei

M.S. her beobachtet wird. Die Zellzahl bei M. S. ist größer als bei Tumoren, Ausnahmen wurden beschrieben, R o e d e r und R e h m gaben sogar 1000/3 an. Dabei kann der Liquorzucker erhöht sein und die Kolloidkurven verlaufen anders wie bei der M.S. Da es keinen typischen Liquor für Hirntumoren gibt, kann die Differentialdiagnose schwierig sein.

Ich erwähnte schon, daß die Neuro-Lues genau wie die M.S. einen Abfall der Kolloidkurven in der linken Zone zeigen, der schlechthin als Paralysekurve bezeichnet wird. Wir glauben nicht, daß bei diesen Kranken diagnostische Schwierigkeiten bestehen, wenn man gleichzeitig die spezifischen Reaktionen anstellt, wobei wir speziell die neue Methode von P r e u ß mit dem Meinicke in der Modifikation von H o l t h a u s empfehlen. In einigen Fällen sind die Reaktionen bei cerebraler Lues negativ; bei diesen Patienten kann uns weiterhelfen, daß im allgemeinen die Kolloidkurven eine größere Breite zeigen mit Abweichung zur Mitte hin, die Glukose kann vermindert sein und nicht selten sieht man eine Xanthochromie sowie deutliche Pleocytose bis 1000/3 Zellen; die Eiweißmenge ist auch höher als bei M.S. Das Vorliegen einer Globulin-Albumin-Dissoziation wird mehr für eine Polysklerose sprechen.

Mit dem Liquorbefund der funikulären Myelose können gelegentlich Schwierigkeiten auftreten: die Befunde können manchmal denen bei M.S. ähneln. D e m m e sah bei 25 Fällen in 15 einen pathologischen Liquor, wobei am häufigsten eine leichte Vermehrung der Eiweißwerte bei normalem Eiweißquotient ist, und bei einigen Patienten waren leichte Pleocytosen vorhanden. Von seltenen Ausnahmen abgesehen, sind die Kolloidkurven normal. Meistens zeigen sich diese Anomalien bei den akuten Verlaufsformen, sowie wenn schwere psychische Störungen vorliegen. Damit stimmen R o e d e r und R e h m überein, P r o e t t y und G u i z e t t i (15) erfassen bei einer Gesamtzahl von 80 Kranken nur einen Fall von Globulinvermehrung, in 8% Erhöhung des Albuminquotienten bis 0,7 mg%, und in 17% leichten Linkstyp der Kolloidkurven. Nur bei einem Patienten war ein ausgeprägter Abfall der Kolloidkurven zu sehen. In den Fällen, in denen dem Bild der funikulären Myelose eine andere Erkrankung, z. B. Lues, zugrunde liegt, muß man natürlich die entsprechenden diagnostischen Erwägungen anstellen. N a e g e l i hat einen Morbus Biermer luischer Ätiologie beschrieben, dieser Fall steht einzigartig da, denn H e i l m e y e r veranstaltete 1938 eine Rundfrage, bei welcher kein einziger ähnlicher Fall beobachtet werden konnte. Auch S c h u l t e n äußert sich im gleichen Sinne fünf Jahre später.

Im folgenden geben wir kurz eine Zusammenfassung über den Liquor bei Myelitis, hauptsächlich der akuten Form und seine Differentialdiagnose gegenüber der M.S.

Es besteht eine Zellvermehrung, manchmal über 1000/3 Zellen, sowie Vermehrung der Globuline und Albumine. Die Kolloidkurven zeigen manchmal ähnlichen Verlauf wie bei M.S., jedoch meist mit einer typischen Rechtsverschiebung. Ferner spricht erhöhte Zellzahl und das Fehlen der Globulin-Albumin-Dissoziation für Myelitis. Allerdings wechseln diese Befunde je nach dem Stadium der Krankheit und nach der Beteiligung der Meningen. Ferner konnten wir einen

Unterschied zwischen suboccipital und lumbal gewonnenem Liquor feststellen, der Cisternenliquor ist oft pathologisch verändert.

Auch die akute Encephalitis kann diagnostische Schwierigkeiten machen. Diese Erkrankung zeigt anfangs meistens eine deutliche Zellvermehrung, jedoch nach Abklingen der akuten Erscheinungen normalisieren sich die Zellen; öfters besteht auch eine Albuminzunahme und Linkstyp der Kolloidkurven. Bei den herdförmigen Encephalitiden wird man daran denken, daß sie einen stark pathologischen Liquor aufweisen; sowohl Zellzahl (bis 170/3) als auch Eiweißwerte (bis 500 mg^o/o) sind vermehrt und die Mastixkurve pflegt einen Abfall im mittleren Teil zu machen.

Eigel beschäftigte sich eingehend mit den Liquorbefunden bei Cerebralsklerose an Hand von Beobachtungen bei 94 Kranken über 40 Jahre. Er fand bei der Hälfte einen normalen Liquor, der Rest hatte leicht vermehrte Eiweißwerte bis 70 mg^o/o.

Interessant erscheint Erwähnung des Liquorbefundes der von Ederle so benannten Neuroradiculomyelitis serosa, dabei ist der Liquor meist in gleicher Art verändert wie bei dem Syndrom von Guillain-Barré. Schließlich können zusätzliche Erkrankungen das Liquorbild der M.S. abwandeln, z. B. bei den obengenannten Fällen von Arachnoiditis. Einen anderen Fall haben wir veröffentlicht, der sich auf die Ätiologie der Ischias bezieht, es handelte sich um eine essentielle Ischiasneuritis vom radikulären Typ, bei welcher der Liquor atypisch für Ischias war. Diese Patientin hatte außerdem eine Polysklerose, wobei der Liquor atypisch für diese Erkrankung war.

Bibliographie

- (1) Arasa. Esclerosis Multiple. Monografia. Ed Med. Quirurgica. 1946 Barcelona. —
- (2) Arasa. Acta Medica Nr. 7. Julio 1945. — (3) Schaltenbrand. Die multiple Sklerose des Menschen. 1943 Thieme. — (4) Wolff. Die Bedeutung des verminderten Liquordruckes in der Klinik. 1942 Thieme. — (5) Demme. El Diagnostico por el examen del liquido cefalorraquideo. 1936 Madrid. — (6) Roeder und Rehm. Die Cerebrospinalflüssigkeit. 1942 Springer. — (7) Curtius. Handbuch inn. Med. 1939 Springer. — (8) Arasa. Acta Med. Hisp. 1944 Marzo. — (9) Arasa. Medicina. 1945 Febrero. — (10) Holthaus. Klin. Wschr. 1933, I. — (11) Holthaus. Archiv für Psych. 1933. — (12) Preuss. Klin. Wschr. 1939, I. — (13) Arasa. Acta Medica 1944 Nr. 10. — (14) Arasa. Medicina. 1945 Febrero. — (15) Arasa. Medicina. 1945 Octubre. — (16) Proetty und Guizetti. Zeitschr. für Neurol. und Psych. 158, 1937. — (17) Heilmeyer. Med. Klinik 1938, I. — (18) Eigel. Zeitschr. für Neurol. und Psych. 1940, 415.

Diesem Heft liegen zwei Werbekarten des Georg Thieme Verlags, Stuttgart, bei

Bezugspreis: Vierteljährlich DM 9.— (Vorzugspreis für Studenten und Ärzte in nicht vollbezahlter Stellung DM 7.20) zuzüglich Postgebühr. Die Bezugsdauer verlängert sich jeweils um ein Vierteljahr, wenn nicht eine Abbestellung bis zum 15. des letzten Quartalsmonats erfolgt. — Verantwortlich für die Schriftleitung: Prof. Dr. K. Conrad, Homburg (Saar), Landeskrankenhaus; Prof. Dr. W. Scheid, Hamburg-Langenhorn, Allg. Krankenhaus Heidelberg; Dr. med. habil. Hans-Jörg Weitbrecht, Göppingen, Stuttgarter Straße 45. — Verantwortlich für den Anzeigenteil: WEFRA-Werbegesellschaft, Frankfurt a. M., G. Toepfer & Co., (16) Frankfurt a. M., Untermainkai 12, Tel.-Nr. 3 30 16 und 3 32 17. — Druck: Süddeutsche Verlagsanstalt und Druckerei G. m. b. H., (14a) Ludwigsburg. — Verlag: Georg Thieme Verlag, Stuttgart. Anschrift für Schriftleitung und Verlag: (14a) Stuttgart-O, Diemershaldenstraße 47, Telefon 9 07 44.

FORTSCHRITTE DER NEUROLOGIE . PSYCHIATRIE UND IHRER GRENZGEBIETE

18. Jahrgang

März 1950

Heft 3

Alle Manuskripte sind an die Schriftleitung, Stuttgart O, Diemershaldenstraße 47, zu richten, sie dürfen nicht gleichzeitig anderen Blättern zum Abdruck angeboten werden. — Der Verlag behält sich das Recht der Vervielfältigung und Verbreitung der in dieser Zeitschrift erscheinenden Beiträge, sowie deren Verwendung für fremdsprachliche Ausgaben vor.

Der IV. internationale Neurologenkongreß vom 5.—10. September 1949 in Paris

Berichtet von K. Conrad

Der Kongreß versammelte die Neurologen der ganzen Welt zu der normalerweise alle vier Jahre stattfindenden Tagung, deren letzte vor zehn Jahren in Kopenhagen (1939) stattgefunden hatte. Die deutsche Neurologie war nicht vertreten, selbst die zahlreichen deutschen Neuerscheinungen fehlten auf dem großen Büchertisch. Da wir diesen Ausschluß eines wichtigen Gliedes aus der Zusammenarbeit der internationalen Wissenschaft für ein Unglück halten, durch das jeder, nicht nur die deutsche Neurologie, Schaden und keiner einen Nutzen hat, glauben wir, die deutsche Neurologie über die Arbeit des Auslandes möglichst genau unterrichten zu müssen, um wenigstens von unserer Seite dazu beizutragen, die zerrissenen Fäden wieder zu knüpfen. Wir widmen deshalb dem Kongreßbericht ein ganzes Heft der „Fortschritte“. (Die Herausgeber.)

Unter dem Vorsitz des Präsidenten des Kongresses, Prof. Alajouanine wurde am 5. September 1949 in der Sorbonne mit zahlreichen Ansprachen von Vertretern des Staates und der Wissenschaft der Kongreß feierlich eröffnet. An vier Tagen wurden vier große aktuelle Themen der heutigen Neurologie, jedes in vier großen Hauptreferaten behandelt, während die Nachmittage der Fülle von kleinen Vorträgen gewidmet waren, die zu gleicher Zeit in 6—7 Hörsälen abgehalten wurden. Wir berichten ausführlich nur über die Hauptreferate und einige zu den Hauptthemen gehörende Vorträge, stellen am Schluß aber Autoren und Themen aller angemeldeten Vorträge zusammen, um für Interessenten die Aufnahme eines persönlichen, brieflichen Kontaktes zu ermöglichen. Der Sekretär des Kongresses, Herr Dr. Garcin¹, hat sich liebenswürdigerweise bereit erklärt, fehlende Anschriften usw. zu vermitteln.

I.

Der erste Tag des Kongresses war dem Thema der Elektro-Encephalographie gewidmet. Er wurde gemeinsam mit der Gesellschaft für EEG abgehalten, deren erster Kongreß dem Neurologenkongreß unmittelbar vorherging.

¹ Dr. R. Garcin, 19, rue de Bourgogne, Paris VII

I. F. Bremer (Brüssel): Die physiologischen Grundlagen der Elektro-Encephalographie.

Einleitend führte der Referent aus, daß H. Berger als erster im Jahre 1929 die elektrische Aktivität des Gehirns entdeckt habe und daß ihm und den anderen Pionieren auf diesem Gebiet, Adrian und Matthews, im Hinblick auf die Unzulänglichkeit ihres Instrumentariums unsere volle Bewunderung gebühre. Wenn man der rapiden Entwicklung folge, die dieser Forschungszweig seither genommen habe, sei man frappiert über den Kontrast zwischen der Exaktheit und Fülle der empirischen Entdeckungen und der Unsicherheit aller Hypothesen für ihre Erklärung. Dadurch unterscheide sich das EEG von dem EKG, das von Anfang an auf eine klare physiologische Theorie aufbauen konnte. Der Grund hierfür sei einfach: Hier eine synzytiale Struktur mit synchroner Reaktion, dort die Potential-schwankungen von Myriaden von Nervenzellen, in Schichten übereinandergelagert und synaptisch verbunden in einem Neuronen-Netz von erstaunlicher struktureller und dynamischer Vielfalt.

Das EEG hätte nun niemals eine solche theoretische Bedeutung bekommen, wenn es nicht durch eine glückliche physiologische Fügung so eingerichtet wäre, daß das enorme elektrische Durcheinander des Gehirns während der Ruhe, vor allem während des Schlafes, einem Rhythmus von erstaunlicher Regelmäßigkeit weichen würde, den sog. Alpha-Wellen, die man vielleicht besser als Ruhe-Wellen bezeichnen könnte. Sie waren bei der Ableitung von allen Stellen des Gehirns zu erhalten, aber am größten bei der occipitalen Ableitung. Die Tatsache, daß sie über zerstörten Hirnstellen verschwinden oder verändert sind, ermöglichte eine klinische Verwendung des EEG. Von größtem physiologischen Interesse war die Tatsache, daß sie durch einen Sinnesreiz gleichfalls störbar waren und daß schon etwa der Augenschluß oder das Dunkel diese Wellen sofort wieder erscheinen lassen.

Das EEG beim Menschen erwies sich weiter als durchaus vergleichbar demjenigen bei den höheren Säugetieren. Man fand auch die gleichen Ruhewellen in der Barbiturnarkose, die deshalb für das Studium des Mechanismus der Alpha-Wellen von grundlegender Bedeutung wurde. Das Studium des Corticogrammes bei Tieren ergab weiter zwei überaus wichtige Tatsachen: Das Erscheinen des Alpha-Rhythmus von vollkommener Regularität in der Folge einer Durchschneidung des Hirnstammes und die Abhängigkeit der Frequenz der Rhythmen, die von den Projektionsfeldern abgeleitet werden, von der Intensität des sensorischen Reizes. Nach der mesencephalen Durchschneidung sieht man eine Synchronisation bei verschiedenen Ableitungen, die man ebenso auch bei thalamischer Ableitung erhalte. Das Corticogramm des isolierten, das heißt, von seiner ganzen Affferenz befreiten Gehirns gleiche auffallend demjenigen bei tiefer Barbiturnarkose. Auf einen akustischen Dauerreiz findet sich bei Ableitung vom Hörfeld zunächst eine große diphasische initiale Welle, ähnlich der Primärreaktion bei einem kurzen Reizstoß, dann sehe man eine Beschleunigung und Verregelmäßigung der sinusoidalen Wellen; die Frequenz sei abhängig von der Intensität des Reizes und der Reaktivität des Rezeptors.

Bezüglich der Deutung des Grundproblems dieser elektrischen rhythmischen Aktivität des Gehirns bestehe auch heute noch eine bemerkenswerte Unklarheit. Eine Tatsache sei nicht zu übersehen: Die elektrische Aktivität des Gehirns ist nichts anderes als eine Teilerscheinung einer Tendenz zur synchronen Rhythmik, die allen Nervenzentren gemeinsam sei. Von den Ganglien der Wirbellosen anfangen fänden wir überall dieselbe Oscillographie, die gleichen humoralen und pharmakologischen Reaktionen und sie fänden sich sogar noch im isolierten Nervengewebe *in vitro*. Drei verschiedene Konzeptionen werden bezüglich des Ursprungs dieses Ruhe-Rhythmus erwogen, die alle drei von einer Fluktuation des elektrischen Potentials der grauen Substanz ausgehen: a) die Alpha-Wellen seien die Manifestation eines Grundrhythmus der Rindenzellen selbst, b) sie rührten her von einer rhythmischen Reizung der Rinde durch einen ständigen Zufluß vom Thalamus, c) sie seien der Ausdruck einer ständigen Erregungspassage in dem thalamo-corticalen Neuronenkreis (circuit thalamo-

cortico-thalamique). Der Referent habe zeigen können, daß ein isoliertes Stück Rinde gleichfalls nicht elektrisch „schweige“, vielmehr sei sein Oscillogramm charakterisiert durch Spindeln von Alpha-Wellen mit sehr schwacher Amplitude, regelmäßig getrennt durch lange Pausen. Diese Restaktivität könne aber durch Strychninisierung intensiviert werden. Der Thalamus hingegen behalte seine spontane Aktivität vom Typus der Alpha-Wellen noch mehrere Tage nach der Decortikation. Diese reciproke Synergie zwischen Rinde und Thalamus stelle sich besonders rein dar, wenn der Funktionskomplex „isoliert“ sei. Der Thalamus könne danach in der Tat als eine Art Schrittmacher (pacemaker) für die Rinde angesehen werden. Der Referent setzt sich hier nun mit der amerikanischen Theorie der „Rückstrahlkreise“ (reverberating circuits) auseinander. Wenn diese sich darauf beschränke, durch einen knappen Ausdruck diese reciproke Synergie zwischen Thalamus und Cortex zu unterstreichen, gehe sie konform mit seinen Conzeptionen. Wenn sie aber in die Nervenphysiologie die Vorstellungen und die Terminologie der Radio-Wissenschaft einführen wolle, müßten sich ernstliche Einwände dagegen erheben.

Die Versuche der Elektrocoagulation einzelner corticaler Schichten haben gezeigt, daß die Alpha-Wellen des barbiturisierten Cortex produziert würden von den tiefen Schichten mit den großen Pyramidenzellen. Jeder corticalen Alpha-Welle, welches immer der Ort ihrer Entstehung sei, entspreche eine zentrifugal wirkende Entladung, die durch den Einfluß von Krampfgiften (Strychnin) verstärkt werden könne.

Der Ref. bespricht weiter die Phänomene der Synchronisation und Desynchronisation und die Hemmungsreaktion (réaction d'arrêt). Er stellt abschließend die Frage nach der funktionellen Bedeutung der spontanen corticalen elektrischen Tätigkeit. Die regelmäßigsten Alpha-Wellen seien das Produkt einer Hirnrinde im Zustande der funktionellen Inaktivität. Sie verschwinden, wenn das Gehirn sich aktiviere, sei es durch sensorische, speziell visuelle Aufmerksamkeit, sei es durch irgendeinen Versuch geistiger Konzentration, wodurch die Annahme nahelag, daß es sich um den Ausdruck von Stoffwechselvorgängen der Zellen handele, die keine besondere funktionelle Bedeutung hätten. Dies ließ sich jedoch nicht aufrecht erhalten. Man habe vielmehr gefunden, daß jeder Alpha-Welle eine Entladung einer corticofugalen Erregung entspreche, die man auch in der Pyramidenbahn aufweisen könne. Das Fehlen eines sichtbaren Effektes dieser Entladungen finde seine Erklärung in der Tatsache, daß die Erregungen entweder zu wenig stark, oder von einer zu geringen Frequenz seien, um die synaptischen Widerstände der motorischen, bulbären oder spinalen Kerne zu überwinden. Dies habe sich eindeutig durch die Analyse des Effekts der lokalen Strychninisierung der motorischen Rinde enthüllen lassen. Es sei aber durchaus anzunehmen, daß diese unsichtbare Emission nicht ohne physiologische Wirkung bleibe, daß sie vielmehr dazu da sei, durch Verstärkung der Reaktivität der subcorticalen Kerne durch latente Summation usw. die Permeabilität der Synapsen auf einem normalen Stand zu erhalten. Die spontane Tätigkeit der Hirnrinde veranschauliche jene „vibration neuronique“, in welcher sich der unaufhörliche Austausch dynamogener und hemmender Erregungen darstelle, die das Funktionieren der nervösen Maschine charakterisiere. Mit den sensorischen Zuflüssen, von denen sie im übrigen selbst abhängt, erhalte sie die funktionelle Ganzheitlichkeit der synergischen Zentren durch ein Gleichgewicht zwischen reizenden und ausgleichenden Einflüssen und halte so die hierarchische Unterordnung der verschiedenen Etagen des Systems aufrecht. Für das gesamte Nervensystem existiere sicher niemals ein Zustand absoluter Ruhe. Seine elektrische Tätigkeit, welche auch während des Schlafes wie ein Feuer unter der Asche weiter gehe, sei eine der physiologischen Bedingungen seiner Reaktivität.

II. H. H. Jasper (Montreal): Die Elektro-Encephalographie in der Hirnchirurgie.

Der Referent will die Grundlagen der Anwendung des EEG, seine Grenzen und Unzuverlässigkeiten für gewisse diagnostische Gruppen und einige Aufgaben künftiger Forschung umreißen. Das wichtigste Anwendungsgebiet des EEG sei die Diag-

nose und die Erforschung der Epilepsien. Dann käme ihre Anwendung als Hilfe für Feststellung und Lokalisation von Hirnläsionen. In dritter Linie stehe die Lokalisation von raumbeengenden Prozessen, doch sei hier schon die Luftfüllung des Ventrikelsystems dem EEG überlegen. Noch weiter hinten rangiere die Diagnose von vaskulären Läsionen und schließlich die Diagnose diffuser, infektiös-toxischer oder degenerativer zerebraler Prozesse.

1. Epilepsie:

Das EEG zeige in 90—95% epileptischer Patienten bei genügend gründlicher Ableitung pathologische Veränderungen. In 15—20% sei der Befund nicht ausreichend, um eine definitive Diagnose der Form oder der Lokalisation des Krampfleidens zu geben. Bei Verwendung provozierender Maßnahmen, wie langsame Cardiazolinjektionen, Hyperventilation, Hydratation usw., können in gewissen Fällen die Resultate noch verbessert werden, sodaß 90% der Fälle mit klinischer Epilepsie klärbar seien. In allen Fällen könne die Diagnose geklärt werden, wenn es gelinge, während eines Anfalles abzuleiten. Wenn es einmal klar sei, daß die Anfälle nicht psychogen bedingt seien, könne das EEG von großer Hilfe für die Klassifikation der Epilepsien sein. Die wichtigste Klassifizierung sei diejenige zwischen symptomatischen und genuinen Anfallsleiden. Bestimmte typische Bilder des EEG sprechen im Sinne einer symptomatischen Epilepsie. Andererseits sprechen Spitzenpotentiale („Spikes“), die synchron von homologen Feldern beider Hemisphären in regelmäßigen Folgen, etwa 3 pro Sekunde abgeleitet werden, für idiopathische Epilepsie. Es zeige jedoch nur $\frac{1}{3}$ aller epileptischen Patienten den einen oder den anderen klaren Typus. Der Ref. wendet sich nun den Schwierigkeiten zu, die sich bei extracranieller Ableitung oft dadurch ergeben, daß epileptogene Läsionen in der Inselgegend oder am Schläfenlappenpol oder auch in der orbitalen Frontalregion sehr häufig bilaterale, oft rhythmische Störungen bewirken. In gewissen Fällen könne der primäre Fokus nicht einmal lateralisiert werden ohne Hilfe spezieller Nadelelektroden, die an bestimmten Stellen appliziert werden müssen. Eine Verwechslung solcher Fälle mit idiopathischen Epilepsien sei leicht möglich. Noch schwieriger sei das Problem subcorticaler epileptogener Foci mit Projektion auf die Hirnrinde. Hier seien wir noch ganz am Anfang unserer Erkenntnisse. Möglicherweise haben auch die Anfälle bei den Fällen genuiner Epilepsie ihren Ursprung in diencephalen Foci. Neben den Fällen mit fokalen epileptogenen Herden gebe es noch jene mit Anfällen als Folge diffuser zerebraler Atrophien oder anderer diffuser Erkrankungen. Im EEG finde man dann Veränderungen im Sinne von langsamen oder scharfen Wellen ohne konsistenten Fokus über weiten verstreuten Feldern.

Eine Klassifikation der Epilepsie im Hinblick auf das EEG ergibt folgende Tabelle:

A Focale corticale Epilepsien:

a) Fokus an der Oberfläche des Cortex:

Wahllose „spikes“ unilateral, sonst normale Verhältnisse.

b) Tiefgelegene corticale Foci:

Wahllose scharfe Wellen, 2—6 p/s, Krampfrhythmen diffus unilateral oder bilateral von homologen Feldern. Hintergrundrhythmen relativ normal.

B Diffuse corticale, multiple Foci:

Wahllose langsame und scharfe Wellen, gelegentlich rhythmische Folgen, beträchtliche Unabhängigkeit beider Hemisphären. Gering veränderte oder normale Hintergrundrhythmen.

C. Subcortikale Foci:

Verschiedene Formen projizierter Störungen, gewöhnlich rhythmische scharfe oder langsame Wellen, bilateral synchron von homologen Feldern, Hintergrundaktivität oft periodisch gestört.

D. Idiopathische Epilepsie:**a) Petit mal:**

Bilateral synchrone „spikes“ und 3 p/s -Wellen, relativ normale Aktivität zwischen den Attacken.

b) Grand mal:

Oft die gleichen Verhältnisse wie beim Petit mal, aber mit mehr hervorstechenden Krampfpotentialen, mitunter auch diffuse, schnelle oder multiple „spikes“ während der Anfälle.

c) Myoklonie:

Bilaterale synchrone „spikes“ und langsame Wellen, besonders über der Stirn, oft in kurzen Paroxysmen, nicht regelmäßig wiederholt in rhythmischer Folge.

2. Kopfverletzungen:

Ein EEG, das kurz nach einem Kopfunfall aufgenommen wird, zeige eine allgemeine Desorganisation der Hintergrundrhythmen mit eingestreuten langsamen Delta-Wellen. Je ernster der Unfall ist, desto langsamer sind die Delta-Wellen und desto mehr fehlen normale Rhythmen überhaupt. Bei einfacher Commotio (ohne Quetschung oder Blutung der Gehirnsubstanz) kehrt das EEG in der Zeit von Minuten bis zu Tagen zur Norm zurück, je nach der Schwere der Störung. Wenn die EEG-Abnormität länger als 10 Tage andauere, sei anzunehmen, daß es sich um mehr als um eine einfache Commotio gehandelt habe. Zu den langsamen Wellen, welche das gewöhnliche Zeichen einer verminderten Hirnfunktion sind, kommen u. U. rasche Wellen, die irritative oder excitative Veränderungen der corticalen Aktivität anzeigen. Man finde sie bei subarachnoidalen Blutungen oder während des akuten Stadiums der Hirnkontusion, sie können auch mit Krampfpotentialen verknüpft sein, ohne daß zunächst eine traumatische Epilepsie zu bestehen brauche, vielmehr können sie nach einigen Monaten völlig verschwinden. Wenn aber ein Fokus von Delta-Wellen mit spontaner rapider Aktivität sich 2—3 Monate nach dem Trauma organisieren, dann sei die Entwicklung post-traumatischer Anfälle wahrscheinlich, doch können auch jetzt noch Anfälle jahrelang ausbleiben. Ein subdurales Hämatom könne durch eine relative elektrische „Stille“ zwischen zwei eng aneinander liegende Elektroden über dem Zentrum des Hämatoms aufgedeckt werden, dies müsse aber nicht der Fall sein, denn schweigende Areae fände man auch ohne darunterliegende Hämatome, sodaß das EEG keine sichere Diagnose des subduralen Hämatoms gestatte.

3. Raumbeengende Prozesse:

In etwa 80—85% ermögliche das EEG die Diagnose eines raumbeengenden Prozesses, allerdings nur bei großer Erfahrung und Anwendung der neuesten Verbesserungen der Methode. Der Tumor könne allerdings bis auf seltene Ausnahmen nur indirekt lokalisiert werden. Im Gegensatz zu den verschiedenen röntgenographischen Methoden decke das EEG Wirkungen des Tumors auf das umliegende Gewebe, mitunter auch auf ferne Areale des Gehirns auf.

4. Zerebrale vaskuläre Läsionen:

Auffällig wenig habe bisher das EEG hier geleistet. Kapselblutungen mit schwerer Hemiplegie hätten oft kaum einen Effekt im EEG; Thrombose corticaler Gefäße, Aphasie oder Lähmung brauchen keine Zeichen im EEG zu hinterlassen. Massive intracerebrale Blutungen seien durch lokale Delta-Wellen ähnlich wie beim Tumor zu lokalisieren. Eine Differentialdiagnose zwischen Tumor und vaskulärer Läsion sei bisher noch nicht möglich.

5. Verbesserte Technik und Ausblick auf zukünftige Forschung:

Der wichtigste Fortschritt der Technik sei für den Neurochirurgen zu erwarten durch eine Verbesserung der Methode mit Hilfe direkter Ableitung von der Gehirn-

rinde (nach Entfernung der Knochenschale), die als Elektrocorticogramm bezeichnet wird und durch die bessere Erfassung subcortikaler Strukturen mit Hilfe von Spezial-Elektroden oder mit dem stereotaktischen Instrument. Mit diesen nadelartigen Instrumenten werde kein größerer Schaden angerichtet als etwa durch die Ventrikelpunktion. Es müsse das enge Zusammenarbeiten des Neurochirurgen, Neurologen, Neurohistologen und Neurophysiologen gefordert werden, durch deren gemeinsame Arbeit dem Gehirn einige seiner Geheimnisse abgerungen werden könnten. Weitere Ergebnisse seien zu erwarten.

III. Denis Hill (London): Das elektroencephalographische Konzept der psychomotorischen Epilepsie.

Der Ref. setzt sich die Aufgabe, das bisher gültige Konzept des EEG bei der Epilepsie auf seine Richtigkeit zu untersuchen. Es sei allgemein anerkannt, daß gewisse klinische Syndrome der Epilepsie in typischer Weise von EEG-Bildern begleitet werden. Es sei kein Zweifel, daß Spitzenpotentiale (spikes) und Wellenkomplexe von 3 p/s wechselnd und symmetrisch von beiden Hemisphären abgeleitet, typisch seien für Absenzen. Larvierte Attacken von $\frac{1}{2}$ —2 Sekunden Dauer finden sich in dem interparoxysmalen EEG. Solche larvierte Attacken beweisen jedoch noch nicht, daß der Patient an petit mal leidet, vielmehr fände man sie auch bei Eltern und Geschwistern von Kindern, die an Absenzen leiden, sodaß anzunehmen sei, daß ein gewisser hereditärer Faktor im Spiele sei. Ähnliche Beziehungen fand Gibbs und seine Mitarbeiter zwischen generalisierten Anfällen und paroxysmalen schnellen Rhythmen oder zwischen psychomotorischen Epilepsien und „square topped“-wellen von 4 p/s.

In einem Material von 5000 EEG-Bildern werden diese Beziehungen genauer untersucht und zwar im Hinblick auf die psychomotorische Epilepsie. Dieser Ausdruck umfasse Verschiedenes: Er meine Zustände von verändertem Bewußtsein mit koordiniertem, halbzweckvollem Verhalten, für das aber Amnesie bestehe. Man müsse hiervon unterscheiden den Typus von Automatismen, wie sie den großen epileptischen Entladungen folgen. Im EEG finde sich hierbei eine sehr unregelmäßige, niedrig gespannte langsame Aktivität, während ohne eine solche vorhergehende Entladung die Dinge anders lägen. Nur hierbei spreche man im engeren Sinne von psychomotorischer Epilepsie (der Ausdruck umfaßt mit einem Wort alles, was in der deutschen Terminologie unter Absenzen, Dämmerzuständen, Fuguezuständen usw. bezeichnet wird. Bem. d. Ref.). Verf. verfügt über 110 Fälle derartiger Anfallszustände bei den verschiedensten Grundleiden.

Man nehme gewöhnlich an, daß der Temporallappen etwas mit jenen Anfallstypen zu tun habe. Gibbs habe auch einen Fokus von „spikes“ im vorderen Temporalfeld einer oder beider Hemisphären gefunden. Die EEG-Ergebnisse des Ref. an seinem Material, bei denen dieser Anfallstypus der einzig vorkommende Anfallstypus war, bestätigten die erwartete Beziehung zum Temporallappen. In 32 Fällen fanden sich Foci abnormer Potentiale an einem oder beiden Temporallappen, in 16 lagen die Foci weiter vorne, in 11 anderen wurden frontale Foci gefunden und in 4 Fällen parietale oder occipitale Foci. 41 Fälle zeigten generalisierte Abnormitäten verschiedenster Art. Das Auftreten von umschriebenen Foci mit langsamen „spikes“ oder scharfen Wellen im vorderen Teil der temporalen Felder können nicht als Beweis für idiopathische Epilepsie betrachtet werden. Solche Foci fanden sich bei sicheren Fällen organischer Herkunft (z. B. Schläfenlappenabszeß).

Im Hinblick auf die Beziehung der untersuchten Krankheitsbilder zu Krampffoci anderer als der temporalen Lokalisation ergab sich, daß etwa 30% der Fälle, die ausschließlich an psychomotorischen Anfällen litten, Krampfpotentiale in den anfallsfreien Intervallen über den verschiedensten Partien der Hirnrinde hatten. Die Beteiligung des vorderen Temporallappens war nicht größer als diejenige anderer Rindenpartien. Dennoch schien eine gewisse Beziehung dieses Anfallstypus zum Temporallappen evident.

Man habe auch versucht, 2 Gruppen zu bilden, je nach dem Vorherrschenden motorischer oder sensorischer Erscheinungen während des Anfalls. In die motorische Gruppe gehören Fälle mit koordinierten Automatismen mit halb zweckvollem Verhalten oder motorischen Auralphänomenen (was wir also etwa als Fugue-Zustände bezeichnen), in die andere Gruppe gehören Fälle mit traumartigen Erlebnissen, Sinnestäuschungen, Schwindel- oder Geruchshalluzinationen, Déjà vu-Erlebnissen usw. Im EEG fanden sich keine bedeutsamen Unterschiede zwischen diesen Gruppen. Immerhin zeigt eine größere Gruppe motorischer Typen (29%), als sensorischer Typen (8%) generalisierte, nicht fokale Abnormalitäten im EEG. Es ergab sich weiter, daß Fälle mit Geruchsauren niemals Krampffoci im vorderen Temporallappen zeigten und daß 13 von 23 Fällen ein normales EEG hatten.

In 24 Fällen, von denen allerdings einige wegen Artefakten später wieder ausgeschaltet werden mußten, gelang es, Ableitungen während eines Anfalls zu erzielen. Dabei seien bilaterale und unilaterale Veränderungen zu unterscheiden. Bei den bilateralen Veränderungen werde der Anfall eingeleitet durch einen Rückgang der spontanen Rindentätigkeit in allen Feldern für 2—10 Sekunden. Abrupt erscheinen dann Muskelpotentiale im EEG-Bild, assoziiert mit leichter tonischer Spannung der Muskeln. Rhythmische Aktivität von 6—8 p/s erscheine symmetrisch an beiden Hemisphären. Die rhythmische Aktivität steige bis über 200 mill. Volt an, während die Frequenz auf 2 p/s abfällt. Während dieser Periode, die nicht länger als 80—100 Sekunden dauere, sei die Aktivität an beiden Hemisphären symmetrisch. Schließlich höre die Regelmäßigkeit der Wellen auf und alle Ableitungen zeigen irreguläre, oft asymmetrische, sehr langsame Aktivität. Dieses Stadium könne mehrere Minuten andauern, bevor sich die spontane Aktivität des Cortex wieder herstelle. Dieser Typus von Anfall sei regelmäßig verbunden mit Bewußtseinsverlust und einer längeren Periode von Verwirrtheit mit langsamer Erholung. Die Amnesie sei eine vollständige. Koordinierte automatische Bewegungen, Kau- oder Schmatzbewegungen können ablaufen, meist aber erst nach den rhythmischen Entladungen des ersten Stadiums.

Dieses Verhalten müsse deshalb als post-epileptischer Automatismus angesehen werden.

Einseitige Veränderungen des EEG fanden sich nur in einer geringeren Zahl während des psychomotorischen Anfalles. Bemerkenswert sei dabei, dass dann das Bewußtsein nicht völlig verloren sei und daß auch keine völlige Amnesie für den Anfall bestehe.

Aus dieser Studie ergebe sich, daß nicht zu erwarten sei, daß den psychomotorischen Anfällen eine spezifische Wellenform oder eine spezifische fokale Lokalisation im Cortex zugrunde liege. Es sei eine große Mannigfaltigkeit klinischer Phänomene unter dem Begriff des psychomotorischen Anfalles zusammengefaßt, und ebenso eine große Mannigfaltigkeit ätiologischer Faktoren für die Anfälle verantwortlich. Die Beziehung zwischen dieser Art von Anfällen und der Temporallappenfunktion wird zwar bestätigt, aber die Beziehung sei eine recht komplexe. Weitere Forschung wird notwendig sein, sie zu klären. Epileptogene Foci im Temporallappen und seiner Umgebung lösen psychomotorische Anfälle leichter aus als Foci anderer Areale. Dies komme möglicherweise daher, daß Impulse vom temporalen Cortex leichter zu gewissen tiefen, zentralen „Schrittmacher“-Mechanismen geleitet werden können und umgekehrt. Solche Impulse setzen eine abnorme Aktivität des thalamo-cortikalen Systems in Gang, die als rhythmische, langsame Welle im Cortex erscheine, die klinisch verbunden sei mit jener Funktionsstörung, die zur Auslösung psychomotorischer Phänomene führe.

IV. F. Buchtal (Kopenhagen): Die Elektromyographie in der Diagnose zerebraler und peripherer Läsionen des Nervensystems.

Der Ref. schließt seinen interessanten Vortrag mit der Bemerkung, daß die Methode der EMG vermutlich für eine Standardisierung noch nicht genügend ausgearbeitet

sei, um als klinische Untersuchungsmethode dienen zu können. Es handelt sich um die Messung der Muskelaktionsströme bei willkürlicher Innervation von einer oder ganz wenigen Muskelfasern. Es gelingt damit, traumatische oder andere Läsionen des zentralen oder peripheren Nervensystems zu diagnostizieren. Es sei u. a. auch eine Hilfe zur Differenzierung neurogener von primär muskulogener Lähmung oder Atrophie. Sie gebe einen Ueberblick über die Zahl aktiver Nervenzellen und sei wertvoll besonders bei traumatischen Läsionen zur Feststellung des Grades der Schädigung und oft sei es die einzige Methode, mit der man bestimmen könne, ob die Unterbrechung der motorischen Innervation komplett sei oder nicht. Es werden die Verhältnisse bei elektrischer Reizung, bei spontaner Aktivität, bei lokalem und generalisiertem Tetanus, bei path. Reflexbewegungen und bei reziproker Innervation besprochen und einige technische Daten für die klinische Elektromyographie gegeben. Im übrigen muß auf die Originalarbeiten des Autors hingewiesen werden.

An diese vier Hauptreferate des ersten Vormittags schlossen sich zahlreiche Einzelvorträge zum gleichen Thema am Nachmittag an. Aus diesen seien die folgenden kurz hervorgehoben:

A. Rémond (Paris) und H. Gastaut (Marseille): *Klinische Neuropsychologie oder dynamische Neurologie* — glauben, daß es möglich sei, durch Injektion gewisser Substanzen im EEG gewisse fokale Anomalien erst erscheinen zu lassen, die vorher nicht in Erscheinung traten, ebenso mit Hilfe von intermittierenden Licht- oder Schallreizen, die beliebig reguliert oder synchronisiert werden können, eine Krampfbereitschaft zu provozieren, aus der man Einblick gewinnen könne auf die Entstehung des Anfalls. — Puech, Fischgold und Madame Dreyfus-Brisac (Paris): *Über die Feststellung der zerebralen Neubildungen durch das EEG* — versuchen, an Hand eines großen Beobachtungsmaterials aus der psychiatrischen Klinik von Paris die Gründe gewisser Diskordanzen aufzufinden, die zwischen dem EEG-Befund und der Biopsie bei der Lokalisation von Hirntumoren sich mitunter finden.

Nayrac, Lapouille und Warot (Lille): *Veränderungen im EEG in einer Serie von Fällen neuropathischer Verläufe* — berichten über mehrere Arbeiter, meist Polen, die während einer Minenkatastrophe mehrere hundert Meter weit vom Ort der Explosion arbeiteten und keinerlei direkte Schäden erlitten hätten, gleichwohl aber noch 10 Monate nach dem Unglück ein polymorphes, subjektives Syndrom neuro-vegetativer Art darboten, das aller Behandlung trotzte. Der neurologische Befund war völlig negativ, die klinischen Untersuchungen ergaben bei acht Kranken ein leichtes humorales Syndrom: niedriger Blutzuckerwert, leichte Polyglobulie, Polynucleose und leichte Eosinophilie usw. Bei $\frac{3}{4}$ aller Kranken zeigte nun das EEG eine Rhythmusstörung (dysrhythmie lente von 4 p/s.) von hoher Spannung, nicht accentuiert durch Hyperventilation. Diese Dysrhythmie hatte ihr Maximum in der linken Occipitalregion, wo sie sich entweder dauernd oder in wiederholten Stößen auf dem Alpha-Rhythmus zeigte. Dieses paraklinische Syndrom erwies die organische Natur der Klagen, ohne allerdings dafür eine Erklärung zu geben. — Euziére, Chaptal, Passouant und Latour (Montpellier): *EEG-Befunde im Verlauf einer Encephalomeningitis* — studierten das EEG von 50 Encephalitidfällen verschiedenster Genese. Zwei Typen können schematisch gegenübergestellt werden: 1. Langsamer Rhythmus mit unregelmäßigen, disharmonischen Wellen, schon im Anfang der Erkrankung, insbesondere bei solchen tuberkulösen Ursprungs und 2. langsamer Rhythmus mit regelmäßigen, harmonischen Wellen bei occipitaler oder frontaler Ableitung, namentlich bei Virus-erkrankungen oder bei Meningo-Encephalitis. Es werden einige Schlußfolgerungen auf Entstehungsbedingungen und Therapie gezogen. — Delmas-Marsalet und Faure (Bordeaux): *Zusammenvorkommen von Epilepsie, Narkolepsie und Kataplexien am gleichen Kranken* — beobachteten einen 43jährigen Kranken, der seit Jahren an tonisch-klonischen Anfällen, Absencen und Fugue-Zuständen leide, außer-

dem aber an kataleptischen, meist durch plötzlichen Lärm auslösbaren und endlich an narkoleptischen Anfällen litt. Diese Erscheinungen konnten durch Ortedrin, das der üblichen anti-epileptischen Medikation zugesetzt wurde, weitgehend zum Schwinden gebracht werden. Das EEG zeigte eine Reihe abnormer Veränderungen.

Chastinet, Menezes und Oliveira (Rio de Janeiro): *Die Wirkung des Curare im EEG des Menschen* — fanden, daß das Curare in medikamentösen Dosen angewandt, keine Änderung des EEG-Bildes ergab. Weiter fanden sie, daß bei Kranken mit Hyperkinesen, in welchen Ableitungen wegen der vom Muskelsystem kommenden Interferenzen erschwert sind, durch Injektion von Curare das EEG ermöglicht werde, indem die Wellen muskulären Ursprungs verschwinden, ohne das eigentliche EEG zu stören. Auch bei Kranken, die Widerstand gegen die Untersuchung leisten, könne das Curare die Durchführung des EEG erleichtern. Die Verfasser sprechen deshalb von der „reinigenden“ Wirkung des Curare auf das EEG.

Honcke (Aarhus, Dänemark): *EEG und post-commotionelles Syndrom* — berichtet über 100 Gehirnerschütterungen, die über drei Monate nach dem Unfall beobachtet wurden. $\frac{1}{3}$ zeigte im EEG Veränderungen, im Gegensatz zu Fällen mit post-traumatischer zerebraler Atrophie oder post-traumatischer Epilepsie, in welchen in einem viel höheren Prozentsatz EEG-Veränderungen sich fanden. Die Beziehungen zwischen EEG und Luftfüllung des Ventrikelsystems, klinischer Manifestation, Schwere und Dauer verschiedener post-traumatischer Syndrome werden diskutiert.

Gellhorn (Minneapolis): *Subcortikale Zentren als Schrittmacher der kortikalen Tätigkeit* — untersuchte anaesthetisierte Katzen durch kortikale und subcortikale Ableitung unter der Wirkung von Anoxie und Asphyxie vor und nach der Strychninjektion i. v. oder eingespritzt in einen der subcortikalen Kerne. Er fand, daß einige Sekunden, nachdem die kortikalen Potentiale verschwanden, sehr regelmäßig kleine synchrone Potentiale sowohl in der Rinde, wie auch in den subcortikalen Kernen erschienen, von 16—20 pro Sekunde mit einer Maximalfrequenz von 14/18 p/s. Diese Erscheinung lasse sich beim gleichen Tier mehrmals wiederholen. Sie entstehe niemals bei Asphyxie, wenn die Strychninwirkung auf den Cortex beschränkt bleibe, erscheine aber bei Strychnisierung des Hypothalamus oder des Thalamus. Sie fehle hingegen bei Strychnisierung der subcortikalen Kerne, so lange normale Sauerstoffversorgung bestehe. Im allgemeinen verschwinden „spikes“ im Cortex und im Hypothalamus durch Asphyxie, bevor diese synchronen Potentiale erscheinen. Man finde sie in beiden Hemisphären und auch in den subcortikalen Kernen, welche nicht strychnisiert sind. Der Autor schließt, daß die regelmäßige Funktion des Hypothalamus und anderer subcortikaler Kerne in Schwebelage gehalten wird, so lange die kortikale Tätigkeit normal oder durch lokale Strychninwirkung verstärkt werde, daß aber unter Bedingungen, in welchen die kortikale Tätigkeit sich mehr vermindere als diejenige des Hypothalamus, der determinierende Einfluß des letzteren sich in Form dieser synchronen, bilateralen Veränderungen kundgebe.

Shinners und Krauss (Buffalo): *Neurologische und EEG-Bewertung bei der Encephalitis von Kindern* — untersuchten Kinderencephalitiden im Hinblick darauf, daß oft gewisse spätere EEG-Veränderungen auf eine milde frühkindlich durchgemachte Encephalitis zurückgeführt werden. 25 Fälle von Encephalitis bei Masern, 8 bei Mumps, 5 bei Schafblattern und 9 bei unbestimmten Encephalitiden werden im EEG untersucht, wobei sich auch bei negativem neurologischen Status Veränderungen im EEG fanden. Daraus wird geschlossen, daß einfache Kinderkrankheiten elektro-physiologische Veränderungen hinterlassen können, die sich später in epileptischen Anfällen, geistiger Retardierung und in psychopathischem Verhalten äußern können.

Negrin (New York): *Eine neue Methode für Aktivierung des EEG* — stellte fest, daß eine gewisse Zahl klinisch abnormer Patienten ein normales EEG habe. Meist benütze man die Hyperventilation, Pitressininjektionen oder Hydratation, ferner langsame Cardiazolinjektionen i. v. und andere Faktoren, wie Lobelin, Insulin, Inhalation von CO_2 oder von Sauerstoff, um latente, versteckte Abnormitäten im

EEG hervorzurufen. Verfasser glaubt nun, daß auch die Luftfüllung des Ventrikelsystems, zugleich mit dem EEG vorgenommen, diese aktivierende Wirkung auf das EEG habe.

Fuster (USA.): *Die verschiedenen elektroencephalographischen Methoden zur Lokalisierung von fokaler abnormer Hirntätigkeit* — meint, daß es wichtiger sei, das Feld maximaler Intensität innerhalb eines Fokus zu bestimmen, als dessen äußere Grenzen, da in jedem Fokus ein Potentialgradient sei, der so genau als möglich bestimmt werden müsse. Der Autor analysiert die sog. monopolaren und bipolaren Methoden und kritisiert die Irrtümlichkeit dieser Bezeichnungen.

Auf die verschiedenen Vorträge, die sich an das Thema der *Elektro-Myographie* anschlossen, sei hier nur verwiesen.

II.

Der zweite Tag des Kongresses war dem Thalamus gewidmet. Wieder standen vier große Hauptreferate am Vormittag einer Fülle von kleinen Vorträgen des Nachmittags gegenüber.

I. Le Gros Clark (Oxford): *Gegenwärtige Probleme der Anatomie des Thalamus.*

Innerhalb der letzten 20 Jahre habe man erhebliche Fortschritte in der Erkenntnis der anatomischen Struktur des Thalamus gemacht. Schon früher habe man in den verschiedenen Kernen des Th. funktionelle Einheiten vermutet. Dies habe sich weitgehend bestätigt, indem sich zeigte, daß die gleichen Kernelemente ebenso bestimmbar seien durch ihre efferenten Verbindungen mit bestimmten Rindenfeldern, wie auch durch ihre afferenten Verbindungen. Ein unerwartetes Ergebnis der Forschungen der letzten Jahre sei die überaus genaue Lokalisation der Projektion von jedem Kern, sogar von jedem Teil eines einzelnen Kernes zu spezifischen, ganz umschriebenen Rindenfeldern. Die Hauptkerne des Thalamus könnten gruppiert werden im Hinblick auf ihre wichtigsten afferenten Beziehungen in A. afferente Bahnen der sensiblen Qualitäten (z. B. lateraler und medialer Genikulatum-Kern und der hintere Ventrialkern), B. zerebellare Bahn (z. B. lateraler Ventrialkern), C. hypothalamische Bahn (z. B. der vordere und dorsomediale Kern), D. andere thalamische Elemente (z. B. Lateral-Kern und Pulvinar). Alle diese afferenten Verbindungen seien bisher nur in groben Umrissen bestimmt worden.

Man habe angenommen, daß alle diese Kerne, welche in projektiver Beziehung zur Rinde stehen, lediglich als Schaltmechanismen dienen, durch welche afferente Impulse nach einer leichten Modifizierung weitergeleitet werden. Es sei jedoch jetzt wahrscheinlicher geworden, daß eine ihrer wichtigsten Funktionen diejenige von Sortierstationen (sorting stations) sei, die für die Absonderung und Neukombination afferenter Impulse zu sorgen haben, um spezifische Sekundärgestalten (secondary patterns) zu formieren, die dann dem Cortex zugeleitet werden. Wir wissen, daß dies etwa der Fall sei bei dem Corpus geniculatum laterale der höheren Primaten, seit es durch Experimente erwiesen wurde, daß die Fasern des Traktus opticus beim Eintritt in diesen Kern einer beträchtlichen Umordnung unterliegen, die wahrscheinlich in funktioneller Beziehung zur visuellen Diskrimination stehe. Es sei ziemlich erwiesen, daß sensorische Impulse von verschiedenen Regionen des Körpers eine regionale Endigung in diesen Kernen besitzen. Doch scheint es gleichwohl, daß Fasern des medialen Bündels und des spinothalamischen Traktus durchaus verschiedene sensible Qualitäten aus der gleichen lokalen Region des Körpers an die gleiche Endigungsstelle des hinteren Ventrialkerns führen. Wenn dies der Fall wäre, müßte angenommen werden, daß Fasern verschiedener Kategorien dadurch endigen, daß sie verschiedene Typen von Verbindungen mit den Zellen des Kernes bilden, so daß das Projektionsbild zur Rinde spezifisch sei für jede dieser Kategorien. Nur so wäre eine sensorische Diskrimination so verschiedener Impulse, wie sie den Kern

erreichen, auf dem kortikalen Niveau möglich. Bisher allerdings wissen wir nichts über die Art der Endigungen der sensorischen Fasern im hinteren Ventralkern.

Eine andere Kontroverse bezüglich der Anatomie des hinteren Ventralkerns betreffe die Frage, ob seine Zellen wirklich alle in projektiver Beziehung zu den sensorischen Feldern des Cortex stehen. Gewisse Beobachtungen zeigten, daß dies möglicherweise der Fall sei, aber es wurde andererseits berichtet, daß in der Folge der Abtragung wichtiger kortikaler Areae gewisse zerstreute restliche Felder in dem Kern verbleiben, ohne der retrograden Degeneration zu verfallen. Man habe auch vermutet, daß diese residuären Elemente vielleicht in Beziehung stehen zu dem protopathischen Typus der Sensibilität, assoziiert mit Läsionen, die die thalamische Radiation betreffen. Der Vortragende geht auf eine Reihe von Fehlerquellen ein, die der Methode der sekundären Degeneration anhaften und die darin bestehen, daß durch eine möglichst extensive Rindenabtragung möglicherweise die Gefäßversorgung zum Th. geschädigt oder unterbrochen würde, wodurch dann auf indirektem Wege Zellausfälle entstehen, die irrtümlich als eine sekundäre Degeneration aufgefaßt werden.

Die funktionelle Bedeutung der Elemente des Lateralkerns und des Pulvinars bleibe vorläufig völlig dunkel, so lange wir nichts über ihre afferenten Verbindungen wüßten. So viel man heute wisse, scheine letzterer völlig intra-thalamischen Ursprungs zu sein. Seine Kerne würden aufgefaßt, als stellten sie ein höheres funktionales Niveau der thalamischen Organisation dar, die verschiedene Impulse von benachbarten Kernen empfangen und die Resultierende einer integrativen Tätigkeit in die sog. Assoziationsfelder der Rinde projiziere.

Der dorsomediale Kern sei in den letzten Jahren eifrig studiert worden wegen seiner reichen Verbindungen zu jenen Areae des Stirnlappens, die gewöhnlich bei der Leukotomie durchschnitten werden. Wir kennen mit großer Genauigkeit das Bild seiner Projektion auf die frontalen Felder, aber wir wissen noch kaum etwas über seine afferenten Beziehungen. Diese scheinen vom Hypothalamus her zu kommen, wenn dies auch anatomisch noch nicht erwiesen sei. Elektro-physiologisch scheint es jedoch ziemlich sicher zu sein.

Der Mediankern habe im Gegensatz zu anderen thalamischen Kernen keine Verbindungen zur Rinde. Dies scheine experimentell ziemlich erwiesen. Efferente Verbindungen bestehen zum Striatum, die aber auch noch näher untersucht werden müßten. Der Kern unterliege im Alter erheblichen Veränderungen und variere sehr stark in seiner Cytoarchitektur, was seine Erforschung erschwere. Die afferenten Beziehungen seien gleichfalls noch unbekannt und ihre funktionelle Bedeutung sei vorläufig dunkel. Die Tatsache, daß der Kern in der Säugetierreihe bis zu den höheren Primaten immer größer werde, lege es nahe, daß er mit zerebralen Funktionen relativ später phylogenetischer Entwicklung etwas zu tun habe, jedoch sei auch hier Vorsicht vor übereilten Schlüssen geboten. Die Frage nach der Bedeutung des vorderen Kerns wurde neu gestellt bei dem vor kurzem geführten Nachweis, daß der Gyrus hippocampus nicht ein primäres Geruchsfeld sei. Es ist sicher, daß der größere Teil des Hippocampus beim Menschen und höheren Säuger seine Impulse nicht von olfaktorischen Zentren empfangen, sondern von der nicht olfaktorischen Rinde des sog. „limbic lob“. Der vordere Kern erhalte seine hauptsächlich afferenten Impulse von den Mamillarkörpern und die letzteren empfangen ihre Impulse auf dem Wege des Fornix. Dieser wieder entspringe fast zur Gänze aus dem Hippocampus. Die funktionelle Bedeutung des vorderen Kernes muß sich also letztlich durch die Bedeutung des Hippocampus bestimmen lassen.

Der Referent schließt seinen Vortrag mit einem Hinweis darauf, daß es für die ganze weitere Forschung wichtig sei, sich auf eine einheitliche Nomenklatur der thalamischen Kerne zu einigen. Im allgemeinen sei die amerikanische Nomenklatur zweckmäßig, aber auch hier wären gewisse Modifikationen wünschenswert, weshalb die Gründung eines Komitees zur Festsetzung der Nomenklatur des Thalamus vorgeschlagen wird.

II. W. R. Hess (Zürich): Die Physiologie des Thalamus.

Einleitend stellt der Referent fest, daß man bei der Physiologie des Thalamus zunächst an die Rolle denke, die der Th. für die Sensibilität des Organismus spiele. Er leite die von der Peripherie kommenden Impulse zu den corticalen Zentren weiter, einschließlich diejenigen der Proprioceptivität und der Gleichgewichtskontrolle. Man denke weiter an die Unterbrechung, die gewisse nervöse Impulse auf dem Niveau des Th. erfahren. Diese Unterbrechung sei ein Teil eines subcortikalen Integrationsmechanismus. Man denke endlich auch an eine Wechselbeziehung zwischen somatischem Nervensystem und vegetativem System, oder, um es mit allem Vorbehalt morphologisch auszudrücken, zwischen Th. und Hypothalamus. Die eigenen Ergebnisse des Referenten betreffen vor allem die Versuche über die Motilität, da sie geeigneter sind, die Übereinstimmung zwischen erhaltenen Symptomen und wohl definierten physiologischen Funktionen zu zeigen. Bei sensorischen Funktionen sei man beim Tier immer auf indirekte Methoden angewiesen, man schließe aus dem Verhalten des Tieres dann erst auf gewisse Erlebnisse. Der Referent gliedert nun seinen Bericht nach den bisher angewandten wichtigsten Untersuchungsmethoden.

A. Strychninversuche: Man applizierte minimale Dosen, welche die Erregbarkeit der sensiblen Elemente steigern, auf so umschriebene Stellen wie möglich. Es zeige sich in bestimmten Regionen der Peripherie eine Hyperästhesie und Hyperalgesie der Haut, eine Hyperästhesie auch bei Druck auf tiefere Schichten. Es erscheine also auf dem Niveau des Th. eine gewisse Gruppierung, die den Armen oder Beinen oder dem Gesicht entspreche. Allerdings sei diese Trennung nach Körperabschnitten im Th. nicht so klar wie in der Hirnrinde. Man fand, daß einseitig in den Th. appliziertes Strychnin einen bilateralen Effekt habe, der allerdings auf der contra-lateralen Seite ausgesprochener sei. Wichtig sei auch, daß ausgesprochene sensible Reizsymptome nach lokalisierter Applikation von Strychnin in den Medialkern des Th. sich auch dann manifestieren, wenn die Rinde vorher exstirpiert wurde. Dies sei nur dann erklärbar, wenn man zugebe, daß die afferenten Impulse vom Medialkern aus eine direkte Wirkung auf die efferenten Bahnen des extrapyramidalen Systems haben.

B. Die Elektro-Encephalographie: Die Methode des EEG habe unsere Kenntnisse über die Physiologie des Th. außerordentlich vermehrt, seit sie, erstmalig von Spiegel und unabhängig von ihm kurz danach von Jung und Kornmüller auf den Th. angewandt wurde. Die Ergebnisse der letzteren seien sehr bemerkenswert, da sie das wache Tier betreffen und sich so den physiologischen Bedingungen am meisten annähern. Um die Resultate zu interpretieren, müsse man folgendes sich vergegenwärtigen: Der von den elektrischen Potentialen abgeleitete Strom gibt uns Auskunft einmal über die autonomen Veränderungen, zum anderen über die induzierten Veränderungen des jeweiligen Funktionszustandes des kontrollierten Substrates. Die Wirksamkeit der Methode wurde noch verstärkt durch ihre Kombination mit der Strychninmethode, derjenigen der elektrischen Reizung und der Läsion. So ergaben sich sehr interessante Beziehungen gewisser Anteile zum Hypothalamus, zur visceralen Sensibilität, zu affektiven Funktionen und vielleicht sogar zu den höheren psychischen Leistungen. Andere Partien seien der Rindenfunktion untergeordnet, andere üben eine Kontrolle über die elektrische Aktivität fast der ganzen Hirnrinde aus. Referent verfüge jedoch nicht über eigene Erfahrungen dieser Art.

C. Läsionsversuche: Referent stellt die Schwierigkeiten dar, die sich für die Schlußfolgerungen ergeben aus Läsionsversuchen mit Abtragung des Hirnmantels bei Erhaltung des Th., bei der oft andere Teile stehen bleiben, oder der Th. selbst mitgeschädigt werde, abgesehen davon, daß unübersehbare Schockwirkungen entstehen, oder bei langsamen chronischem Vorgehen ebenso unübersichtliche Kompensierungen. Er geht kurz auf die klassischen Versuche von Goltz und Rothmann ein, die in ihrer Sorgfalt der Beobachtung bisher niemals übertroffen wur-

den, allerdings in wertvoller Weise durch Katzenversuche von Bard und Rich, Dusser de Barenne komplementiert wurden. Das Thalamustier sei fähig, selbst die Nahrung einzunehmen, sobald sie nur seine Lippen oder das Zahnfleisch berühre. Man könne einen Leck-Mechanismus konstatieren, wenn man das Tier nur streichele. Hingegen sei der natürliche Leck-Mechanismus zur Glättung des Felles bei der Katze vermindert. Andererseits sah man einen hungrigen Hund um sich schnüffeln, selbst nach Durchschneidung der Riechnerven. Man bemerkte auch, wie sich der Hunger in zunehmender Agitiertheit anzeigte. Die Tatsache, daß eine Katze ohne besondere Richtung in die Gegend beiße, wenn man ihr stark das Fell reibe, könne als eine Verteidigungsaktion interpretiert werden. Miktion und Defäkation werden in adäquater Stellung ausgeführt, aber die thalamische Katze scharre ihren Kot nicht mehr ein, wie die gesunde und der männliche Hund hebe auch nicht mehr die hintere Pfote beim Urinieren. Dies komme aber nach längerer Unterbrechung wieder. Man fand auch Fluchtreaktionen bei der Katze ohne Neocortex, z. B. als Reaktion auf starken Lärm. Die hypothalamische Katze reagiere bei dem gleichen Reiz nur noch durch Öffnen der Lider, Piloerektion. Ihr fehle auch die Fähigkeit, die Nahrung zu sich zu nehmen. Was die Lokomotion betrifft, so wird sie anscheinend ohne allzugroße Schwierigkeiten vollzogen, wobei allerdings auffalle, daß das Tier oft einen Schritt auf den Pfotenrücken mache und anormale Gliederstellungen einnehme. Der Mechanismus der Kontrolle der Propriozeptivität sei nicht ganz außer Funktion, aber defekt. Um die Fähigkeiten des Thalamustieres richtig zu beurteilen, sei es sehr wichtig, sich an das Hypothalamustier zu erinnern: Es habe noch Lagereflexe und das aufrechte Stehen, könne aber nicht mehr gehen und sich auch nicht mehr in leidlicher Lage aufrecht halten. Seine statokinetische Sicherheit und Genauigkeit sei also gegenüber dem Thalamustier erheblich vermindert. Die Thalamuskatze entwickle noch wichtige Mechanismen zur Erhaltung des Lebens, wenn sie auch weit entfernt sei von der Mannigfaltigkeit, Sicherheit, Präzision und Adaptation des Tieres, das noch seinen Cortex hat.

D. Die elektrische Reizung. Der Referent geht nun auf seine eigenen Untersuchungen näher ein, die auf eine systematische Exploration des Diencephalon bei der Katze abzielen und etwa 1925 begonnen wurden. Bis heute umfassen die Resultate mehr als 400 Tiere und etwa 3500 isolierte Reizversuche. Die Elektroden übertreffen an Feinheit alle bisher verwendeten, so daß sie fast überhaupt keinen Schaden anrichten können. Es wird ein kontinuierlicher pulsierender Strom von niederer Frequenz verwendet, um einerseits motorische Impulse synchron mit der Reizung, andererseits auch Symptome von tonischem Charakter erkennen zu können. Durch die Möglichkeit, die Intensität der Reizimpulse zu graduieren und bis in die Nähe der Reizschwelle abzuschwächen, konnte eine Beziehung zwischen dem Reizeffekt und dem unmittelbaren Reizort hergestellt werden. Dieser Reizort werde durch die histologische Untersuchung des Gehirns bestimmt, nachdem der Reizversuch selbst im Film festgehalten wird, so daß man später den Reizeffekt noch bei Vorliegen des histologischen Befundes wieder kontrollieren könne.

Es wird nun über eine Reihe von Bewegungsphänomenen berichtet. Zunächst eine Rotation um die longitudinale Achse des Körpers, die bei geringer Reizdosis zu einer kaum wahrnehmbaren Rotation des Kopfes bis zu einem Rotieren des ganzen Körpers um die Längsachse bei starken Reizdosen führe. Bei dieser Rotation hebe sich immer die contra-laterale Seite an. Beiderseitige Reizungen heben sich gegenseitig auf. Ein anderer Bewegungsmodus ist das Anheben des Kopfes, hervorgerufen durch unilaterale Reize. Auch hier folgt die vordere Körperpartie, wenn man die Reizung verstärkt. Bei weiterer Verstärkung erhebt sich das ganze Tier mit den Vorderpfoten in die Luft, um schließlich rücklings umzufallen. Bei Reizung an anderer Stelle erhält man den genau umgekehrten Effekt, nämlich eine Kopfsenkung, die so weit geht, daß die Nase des Tieres auf den Boden gepreßt wird. Weitere Bewegungsformen, die durch Reizung erzielbar sind, bestehen in Drehbewegungen auf horizontaler Ebene, sie erfolgen von jeder Seite aus nach ipsoversiver und contra-versiver

Art, sie fusionieren sich zu einer kontinuierlichen Bewegung, sind auch nicht sackartig und haben eine relativ lange Latenz, hören auch nicht gleich nach Beendigung der Reizung auf. Die ipso-verse Bewegung entspreche dabei einer Reizung im „centre median de Luys“, die contra-verse derjenigen in der „Zona incerta“. Die ganze Art des motorischen Effektes mache es sehr wahrscheinlich, daß die Reizversuche von diesen Orten indirekte Reaktionen, vermutlich corticalen Ursprungs, provozieren.

Es werden schließlich noch motorische Syndrome beschrieben, welche einzelne Glieder oder auch das Gesicht betreffen und schließlich darauf hingewiesen, daß es auch stumme Zonen namentlich des oberen Drittels des Th. und seiner vorderen medialen Partie gebe. Selbst bei stärkster Reizung könne man keine motorischen Reaktionen erzielen.

Bezüglich der Lokalisation wäre zu sagen, daß jedes der beschriebenen Syndrome von einem bestimmten Feld auslösbar sei. Diese Felder werden kurz charakterisiert. Es scheint aber so zu sein, daß sich diese Felder überschneiden und nicht wirklich scharf begrenzen lassen. Der Referent schließt mit der Feststellung, daß die normale Lage des Tieres und auch die Fähigkeit sich geordnet zu bewegen, das Resultat des Gleichgewichtes jener Mechanismen sei, deren Aktionen durch die Reizversuche aufgedeckt werden konnten. Sie stehen zueinander in einem Gleichgewicht, sind gewissermaßen gegeneinander ausbalanciert in dem System der extrapyramidalen Motorik, die offenbar nach einem vektoriellen Prinzip organisiert sei.

III. Ludo van Bogaert (Antwerpen): Versuch einer Pathologie des Thalamus.

Der Referent gibt zunächst einen Überblick über die Geschichte der anatomischen und histologischen Forschung des Th. und zählt die illustren Namen auf, die sich um die Klärung des Problems bemühten. Der Fortschritt einer Pathologie des Th. bleibe weiter abhängig von einer vertieften Kenntnis der cyto- und myelo-architektonischen Felder, sowie von einer Vereinheitlichung der Nomenklatur, von einem vertieften Studium seiner Verbindungen nicht nur mit der Rinde, sondern auch mit dem ganzen übrigen Nervensystem, denn er sei ein Feld der Rezeption, der Kombination und der corticalen Beziehungen.

Bei allen entzündlichen Affektionen nervöser Zentren (z. B. tuberkulöse Meningitis, progressive Paralyse, Thrombophlebitis) finde man im Th. kleine Territorien, wo die Zellen den Eindruck einer ischämischen Degeneration machen, zum Teil homogenisiert oder schwer laediert sind; man finde auch Felder mit Neuronophagie, schließlich Felder, in denen Ganglienzellen, zum Teil auch die Gliazellen fast verschwunden sind. Diese „Nekrosen“ können sich auf wichtige Sektoren erstrecken, können namentlich bei symmetrischem Auftreten als Systemerkrankungen imponieren, obwohl sie sicher Symptome der Allgemeinerkrankungen sind. Zirkulationsstörungen in der Folge von Konvulsionen, die eine unvollständige Unterbrechung der Zirkulation zur Folge haben, schädigen gewöhnlich nur die sensiblen Elemente, während Glia und Mesenchym ihre Reaktionskraft behalten. Diese elektiven parenchymatösen Nekrosen (Scholz) seien im Ammonshorn und in der zerebellaren Rinde wohl bekannt, man könne sie aber auch im Th. finden, ebenso auch im Striatum oder in der Rinde. Und zwar finde man sie unter allen jenen pathol. Umständen (z. B. auch nach dem hypoglycämischen Schock), deren Ursache Zirkulationsstörungen seien. Der Referent habe sie auch bei der Eklampsie und bei den Konvulsionen nach Keuchhusten gefunden. Die Gegenwart calcifizierter Zellen führe ähnlich wie im Striopallidum zu einem „état marbré“, namentlich im Lateralkern, mitunter aber auch in den Mediankernen.

Der Th. sei Sitz nekrotischer Läsionen mannigfaltiger Ausdehnung auch bei der zerebralen Arteriosklerose, der Paralyse, der Lues cerebri. Bei der Wilsonschen Erkrankung treten die Veränderungen im Th. zurück gegenüber den Veränderungen im Striatum. Die Jakob-Kreutzfeldsche Erkrankung sei umgekehrt charakterisiert

durch ihr strio-thalamisches Befallensein. Bei der Encephalitis lethargica, der Polio-myelitis und der Lyssa sei der Befall des Hypothalamus wesentlich größer als derjenige im Thalamus.

Derartige vaskulär-bedingte Veränderungen fände man oft auch bei Affektionen vom Charakter der Systemerkrankung und es sei oft kaum möglich zu begründen, daß diese beiden Typen von Veränderungen nichts miteinander zu tun hätten. Dies sei etwa der Fall bei der senilen Demenz, wo der Th. schwere Veränderungen aufweisen könne. Man finde auch umschriebene Zonen von Abblassung und Rarefizierung von vaskulärem Aspekt, sog. „état criblé“. Diese Beteiligung des Th. in derselben Art, wie sie bei den striären Kernen bekannt sei, sei freilich nicht ohne Ausnahme: Bei der Wilsonschen Erkrankung etwa sei der Th. viel weniger Sitz primärer Nekrosen und könne sogar mitunter ganz intakt bleiben in Fällen, wo der ganze Cortex und die übrigen Stammganglien schwerste Veränderungen aufweisen. Dies zeige, daß, ohne im mindesten eine streng-systematische Erkrankung zu sein, die hepatolenticuläre Degeneration immer eine spezielle parenchymatöse Affinität zu haben scheine. Ähnlich werde etwa im post-encephalitischen Parkinsonismus der Th. besonders verschont im Gegensatz zum Hypothalamus und zum Striopallidum, wo sich schwere Veränderungen finden.

Von den Neoformationen, die den Thalamus zerstören, handle es sich am häufigsten um Tuberkulome, die beim Erwachsenen fast zur Hälfte (34 Thalamustuberkulome zu 41 außerhalb des Thalamus liegende Tuberkulome) im Th. ihren Sitz haben. Nach Globus sei die „zone strio-thalamique“ der Sitz für die Entwicklung der Spongioblastome, die wohl neuro-ektodermalen Ursprungs seien.

Es sei nun die Frage zu stellen, ob es spezifische Prozesse gebe, die den Th. im Sinne einer Systemerkrankung befallen können oder die jedenfalls eine spezifische Affinität zum Th. haben. Hier habe die Methode der experimentellen Degeneration gerade in der letzten Zeit wichtige neue Ergebnisse gebracht. Besonders wichtig war hier das Studium der corticothalamischen Verbindungen. Die Leukotomie berühre offenbar die Rinde selbst viel weniger als ihre Projektionsverbindungen vom Th. her. Die retrograde Degeneration bestehe auch hier aus einem Rückgang der neuroganglionären Elemente mit glialer Proliferation und schließlich aus einem Verschwinden der Ganglienzellen. Es sei wahrscheinlich, daß man mit der Zeit eine genaue Karte in die Hand bekommen werde, ähnlich wie man sie bereits beim Affengehirn besitze, über die Projektion des Th. auf die Rinde und umgekehrt. Referent wirft nun die Frage auf, ob man nicht doch hoffen könne, auch beim Th. systematische Degenerationsprozesse analog denen, die wir beim Cerebellum oder im Strio-pallidum kennen, zu finden. Wir wissen, daß bei den meisten degenerativen Prozessen es nicht einzelne graue Ganglien sind, die degenerieren, sondern eine Kette oder Gruppe von Kernen, die nicht in Faserverbindung zu stehen brauchen, daß auch die Tatsache, daß eine Degeneration zwei in Faser-Verbindung stehende Massen betreffen, das Problem nicht notwendig vereinfache, denn die Degeneration könne im Niveau beider eine primäre sein. In gewissen Phasen sei die primäre Degeneration überhaupt kaum trennbar von der retrograden Degeneration. Trotz dieser Schwierigkeiten habe man das Studium der systematischen Degeneration des Th. in Angriff genommen. Man müsse dabei ausgehen von jenen Fällen, wo eine retrograde Alteration ausgeschlossen werden könne. Ausgehend von der Tatsache, daß das „centre median de Luys“ ohne corticale und pallidale Verbindungen sei, hätten C. und O. Vogt gefunden, daß diese Elemente einer vorzeitigen Involution verfallen sind. Auch in der Schizophrenie können gewisse Zellelemente elektiv zugrunde gehen. Ähnlich sei es auch beim Torsionsspasmus. Es werden interessante kasuistische Beobachtungen von Stern und Grünthal zitiert, wo man bei intaktem übrigen System lediglich die vordere Partie des Lateralkerns, des Dorsomedialkerns, des roten Kerns zerstört fand. Diese Beobachtungen zeigten, daß die Atrophie gewisser Teile des Th. eine ähnliche Symptomatologie gibt, wie diejenige bei Stirnhirnatrophien. Auch neuere Beobachtungen bestätigen dies, wie sich etwa auch zeigte, daß die Picksche Atro-

phie von einer retrograden Degeneration thalamischer Kerne begleitet wird. Einer der Gründe, warum die Aufmerksamkeit sich gegenwärtig derart intensiv mit dem Th. beschäftige, sei der Traum des Psychiaters, die Veränderungen bei der Schizophrenie mit bestimmten Hirnteilen in Zusammenhang zu bringen. Der Referent geht noch etwas näher auf die hierher gehörende Erfahrungen ein, zitiert die Ergebnisse von Fünfgeld, Reichardt, Berze, Marcuse, Stein und Ziegler und endlich die neueste Arbeit von Buttlars aus dem Vogtschen Institut. Ein Teil der Divergenzen, die sich auch heute noch zwischen namhaften Pathologen fänden, gehe wohl zurück auf die Verschiedenartigkeit des bearbeiteten Materials. Sicher bestände immer die Frage, ob die schweren klinischen Manifestationen der Erkrankung in einem Verhältnis stünden zu den äußerst diskreten Veränderungen der pathologischen Histologie. Wenn auch die Kleistschen Untersuchungen es nahelegen, daß die orbito-thalamischen Verbindungen etwas mit den primitiven Emotionen zu tun haben, so sei das Erstaunen, das etwa Hassler äußerte, durchaus gerechtfertigt, daß man so höchstverschiedene psychische Syndrome, wie die Schizophrenie, Zwangsneurose und viele andere alle durch den gleichen Hirnschnitt heilen solle. Hierauf könnten allerdings die Chirurgen mit dem Hinweis antworten, daß die Identität des Sektionsplanes nur eine approximative sein könne.

Der Autor schließt mit der Bemerkung, daß der Th. langsam aufhöre, ein mysteriöses Gebilde in der Mitte des Gehirns zu sein. Unsere vermehrten Kenntnisse müßten nun auch zu einer einheitlichen Terminologie führen. Wir sehen heute in den thalamischen Kernen und den corticalen Feldern einheitliche trophische und funktionelle Systeme. Der Thalamus „enthalte“ gewissermaßen die Rinde in einer besonderen Form in sich.

IV. J. Lhermitte, J. de Ajuriaguerra und H. Hécaen: Thalamische Syndrome (klinische Studien).

Verfasser gruppieren die zu beschreibenden klinischen Symptome in mehrere große Gruppen.

A. Störungen der Sensibilität. Die Mehrzahl der Kranken leide weniger an eigentlichen Schmerzen, als vielmehr an schwer definierbaren Sensationen, für die die Kranken eine Unmenge von Vergleichen gebrauchten, um die Beschwerden der der thalamischen Läsion gegenüberliegenden Körperhälfte zu schildern. Sie betreffen meist die Extremitäten stärker als das Gesicht. Gewisse Thoraxschmerzen lassen manchmal an anginöse Anfälle denken. Außer den spontanen Beschwerden sei die Überempfindlichkeit auf alle Arten von Hautreizen, auf Druck usw. sehr charakteristisch. Die Schmerzreaktion erfolge oft explosionsartig. Dabei sei meist die Schwelle erhöht. An die Stelle thermischer Qualitäten treten häufig gleichfalls heftige Schmerz-erlebnisse. Oft werde die Schmerzreaktion in Territorien verlegt, die weit entfernt sind von dem gereizten Hautfeld.

So können Kranke etwa über bitteren Geschmack im Mund bei Reizung der anaesthetischen Fußsohle klagen. Head und Holmes beobachteten Patienten, bei denen das Hören von Musikstücken derartige Leiden in der affizierten Körperhälfte auslösen, daß sie sich automatisch dem Anhören der Musik entzogen. Bei allen Beschreibungen sei immer nur die Rede von Schmerzphänomenen, während inverse Manifestationen häufig übergangen werden, ihre Seltenheit dürfe sie jedoch nicht vergessen lassen. Head und Holmes fanden u. a., daß bei einem Kranken die Wärmereizung von einem Lust- zu einem Unlustaffekt umschlug, wenn die Grenze von 45 Grad überschritten wurde.

Der Referent wendet sich nun der Physiopathologie der sensiblen Störungen zu, stellt kurz die Vorstellungen von Head und Holmes dar, die den Th. als Zentrum der protopathischen Sensibilität auffaßten, ferner diejenige von Foerster und anderen Autoren. Bestehe man auf der Tatsache, daß das Syndrom von Dejerine-Roussy durch die massive Läsion des Th. entstehe, ergebe sich eine an-

dere Interpretation für die Erhöhung der affektiven Qualitäten bei sensibler Reizung: Der Th., der gewissermaßen als das Empfangszentrum der afferenten Impulse angesehen werden könne, sei daneben auch ein Analysator, ein selektives Filter des allgemeinen zentripetalen Erregungsstromes. Indem er alle intero- und exteroceptiven Erregungen aufnehme, transformiere er sie im Niveau seiner Synapsen, filtere sie, halte den einen Zustrom auf und lasse andere nach der Rinde zu passieren, welche dadurch erst eine Diskrimination bewerkstelligen können. Werde dieser Analysierapparat als ganzer oder teilweise zerstört, dann strömen der sensiblen Rinde ungewohnt mächtige Reize zu, die physiologischer Weise durch die Tätigkeit des Th. aufgehalten werden. Schon früher wurde von Noica und Bals von einer „Dämpfereinrichtung“ gesprochen.

Die Lehre vom sympathischen Ursprung der thalamischen Schmerzen gründe sich auf ihre Ähnlichkeit mit den kausalischen Beschwerden, und die meist vorhandenen vegetativen Beschwerden. Auch auf diese Theorie wird etwas näher eingegangen. Die Frage, ob der Th. ein Zentrum des Schmerzbewußtseins sei, sei durch die Erfahrungen der Lobotomie einer Lösung näher gebracht worden. Mit der Unterbrechung der thalamocorticalen Bahnen modifiziere sich nicht die Wahrnehmungswirklichkeit (*réalité perceptive*) des Schmerzes, sondern seine globale Integration, im Hinblick auf das Reaktionsverhalten des Individuums.

Die Thalamus-Läsion führe nun aber auch zu objektiven Sensibilitätsstörungen, einer Hemianaesthesia der Haut für Berührung, Schmerz und Temperatur, eine Anaesthesia für alle Arten von Tiefensensibilität (Paraesthesia, akrokinetische Sensibilität, Stellungssinn, Pallaesthesia). Nach Head und Holmes gebe es zwei Grundtypen, der eine sei charakterisiert durch einen schweren Befall der Tiefensensibilität im Gegensatz zu einer relativ gut erhaltenen Oberflächensensibilität. Hier finde man typisch auch die Hemistereoagnosie. Der andere zeige eine Schwellenerhöhung für alle Qualitäten. Die Erhöhung der Reizschwelle werde dabei nach distal zu immer größer. In Fällen, wo sich die thalamische Läsion auf einen umschriebenen Sektor beschränke, sei die Verteilung der Anaesthesia variabel. Bald erscheine sie segmentär, metamer oder distal, indem sie einen Fuß oder eine Hand Schuh- oder Handschuhförmig betreffen, bald wieder beschränke sie sich auf ein pseudoradikulares Band, radial oder cubital, nach Art einer partiellen corticalen Hemianaesthesia. Strauß habe sogar in einem Fall cheiro-orale halbseitige Lokalisation mit gleichzeitiger Hypaesthesia von Mundwinkel- und Daumen beobachtet, wie man sie sonst ausschließlich bei kortikaler Sensibilitätsstörung findet.

B. Dissoziierte Sensibilitätsstörung. Es werden zwei Formen unterschieden, eine „forme hemialgique pure“, welche durch streng halbseitige peinliche Sensationen charakterisiert sei, bei der erst eine genaue objektive Untersuchung auch Störungen der Oberflächen- und Tiefensensibilität, sowie vegetative Störungen an den Tag bringen und eine „forme analgique“, die viel häufiger sei als die andere und charakterisiert sei durch die Abwesenheit von Schmerzerscheinungen bei intensiver objektiver Sensibilitätsstörung, meist auch mit Hemiataxie.

C. Motorische Störungen. Flüchtige Hemiparesen wurden noch von Dejerine und Roussy kaum beachtet. Die Frage, ob Tonussteigerungen oder hypotone Paresen für die thalamische Läsion sprechen, wurde lange diskutiert. Heute neige man dazu, eine persistierende schlaffe Hemiplegie auf eine Kombination einer pyramidalen mit einer thalamischen Schädigung zu beziehen. Mitbewegungen, namentliche Imitationsbewegungen, stellen gleichfalls ein thalamisches Symptom dar. Ataxie sei nie sehr ausgesprochen, Tremor werde von den meisten Autoren auf eine Schädigung der rubro-thalamischen Bahn bezogen. Choreatisch-athetotische Bewegungen beziehe man auf eine Beteiligung der zerebello-thalamischen (Foix und Hillemand), oder der thalamostriären Verbindung (Schuster), Guillaumin und Alajouanine fassen sie als Teil eines subthalamischen Syndroms mit Beteiligung des Corpus Luys auf. Die „thalamische Hand“ („main thalamique“) erscheine unter verschiedenen

Bildern. Manchmal möchte man an „eingefrorene“ choreo-athetotische Bewegungen denken.

D. Psychische Störungen: Seit Head und Holmes kenne man die Bedeutung des Th. für das affektive Leben. Zwangswainen und Zwangslachen, die Störungen der mimischen Expressivbewegungen, wurden mit dem Th. in Zusammenhang gebracht. Schuster lehne allerdings die Beziehungen zwischen mimischer Innervation und thalamischer Läsion ab. Bewußtseinsstörungen wurden bei Haemorrhagien im Th. als flüchtige Erscheinungen beschrieben, obwohl es niemals sicher war, ob es sich nicht um Fernwirkungen handele. Eine Reihe von weiteren Autoren wird zitiert, die verschiedene psychische Störungen bei Thalamus-Läsion beschrieben.

E. Somatognostische Störungen: Pötzl nahm an, daß die Störungen der Anosognosie bei doppelter Läsion der parietalen Rinde und des Thalamus zustande käme, während spätere Erfahrungen zeigten, daß der Th. intakt bleiben könne. Barkmann nehme eine pedunculo-thalamo-parietale Läsion an, Schilder glaubt an die Beteiligung des Gyrus supramarginalis, van Bogaert unterschied zwei verschiedene Formen, die schmerzhaft und bewußte Anosognosie und die eigentliche oder stumme Anosognosie, die erstere hänge von einer thalamo-parietalen Läsion, die letztere von einer rein cortikalen Läsion ab, Nielsen stimme mit Barkmann überein, der die Anosognosie mit Hemianaesthesie und Hemiplegie auf eine thalamische Läsion zurückführe und gibt zu, daß die Nichtwahrnehmung der Körperhälfte einer Läsion des Cortex entspreche.

F. Vegetative Störungen: Vasomotorische Störungen in den Gliedern, Zyanose, Oedeme, Rötung und Hitze, diffus oder fleckweise auftretend, namentlich im Augenblick eines Schmerzanfalls werden häufig beschrieben. Die steigende Schweißsekretion der contra-lateralen Körperhälfte, Schmerz- und Schweißkrisen, können zusammen auftreten, ebenso Pupillenstörungen, manchmal ein vollständiges Hornerisches Syndrom. de Morsier beschrieb ein sympathisches Syndrom mit trophischen Störungen in den Extremitäten. Deformationen, Nägelstreifungen, Exkoriationen der Haut wurden gleichfalls beschrieben. Auch Anfallszustände verschiedener Art wurden auf den Th. bezogen. Sie seien durch Emotionen auslösbar. Ref. gibt schließlich einen kurzen schematischen Überblick über die verschiedenen Syndrome. Er unterscheidet dabei gefäßbedingte Syndrome, die die häufigsten seien, wobei es sowohl bei den Haemorrhagien, wie auch bei Erweichungsherden charakteristische Bilder gebe, je nachdem, welche angrenzenden Hirnregionen mitbetroffen seien, ferner Tumorsyndrome, endlich Degenerationssyndrome. Die Bilder werden im einzelnen kurz skizziert.

Auf die großen Vorträge des Vormittags folgten zahlreiche Nachmittagsvorträge zum gleichen Thema.

H. Gastaut und J. Roger (Marseille): *Der elektroencephalographische Nachweis der Beteiligung des Th. am myoklonischen Syndrom* — glauben, bei den Myoklonien verschiedener Herkunft (Encephalitis, Myoklonus-Epilepsie etc.) einen bilateralen synchronen Charakter der beobachteten Erscheinungen feststellen zu können und eine konstante Beziehung zu corticopetalen thalamischen Bahnen.

Talairach, Ajuriaguerra und Hecaën (Paris): *Topographische Studie des Thalamus als Funktion des Ventrikelsbildes* — beziehen sich auf eine frühere Darstellung einer allgemeinen Topographie der subcortikalen Strukturen in dem Verhältnis zum Ventrikelsystem. Eine genaue Darstellung des Verfahrens wird nicht gegeben.

Petit-Dutaillis, Messimy und Feld (Paris): *Über sensible und sensorische Störungen nach praefrontaler Abtragung beim Menschen* — kommen nach einer vergleichenden Durchsicht der Resultate der Lobektomie, Topektomie und Leukotomie zu dem Schluß, daß sensible und sensorische Störungen besonders nach bilateraler Intervention innerhalb der ersten zwei Monate konstant vorhanden seien,

ohne jedoch auch später ganz zu verschwinden. Es seien Phänomene der sensiblen Hyperästhesie, Parästhesien besonders im Gebiete des Trigeminus, übermäßige Schmerzreaktion und Reaktion auf Temperaturreize, Photophobie, vorübergehende halluzinatorische Zustände, auch Euphorien seien häufig.

Morel (Genf): *Beitrag zur Statistik des Fehlens der grauen Kommissur (massa intermedia)* — findet unter 823 systematisch durchuntersuchten Gehirnen 14% der Frauen und 28% der Männer ohne massa intermedia. Eine Erklärung für diesen Geschlechtsunterschied wird nicht gegeben.

Frey (Zürich): *Die thalamische Funktion und das extrapyramidale System. Ein Fall von Torsionsdystonie* — berichtet über einen Fall, der im 7. Lebensjahr eine schwere Malaria durchgemacht habe, in deren Folge sich ein Syndrom eines Torsionsspasmus der linken Seite entwickelt habe, das zunächst unter dem Bild eines spastischen Torticollis verlief. Der neurologische Befund war sonst negativ. Man machte sich eine dynamische Konzeption von dem Fall und führte sowohl eine Physio-, wie auch eine Psychotherapie durch. Die Spasmen, in den von komplexen Innervationen abhängigen Bewegungen konnten zum Verschwinden gebracht werden. Die Hypnose-Therapie deckte schwere psychische Komplexe auf. Es bestand bei dem Pat. eine pathologische affektive Überempfindlichkeit, die die dystonischen Spasmen provozierte. Ref. stellt die Diagnose eines extrapyramidalen Syndroms mit besonderem Akzent auf dem Thalamus. Der Patient lernte immer mehr seine Automatismen beherrschen.

Frey (Zürich): *Experimentelle Resultate zur Frage der Beziehung der hypothalamischen Opticuswurzel zu der supra-optischen Kommissur*, — findet eine Bestätigung der von ihm beschriebenen hypothalamischen Opticuswurzel mit Hilfe der sekundären Degeneration nach der Enucleation von Meerschweinchen.

Minkowski (Zürich): *Über die Verbindung des Th. mit der zerebralen Hemisphäre, besonders mit den Rolandischen parietalen und occipitalen Windungen* — gibt einen Überblick über jahrelange Studien experimenteller Abtragung verschiedener cytoarchitektonischer Felder beim Makakus, die er mit früheren Untersuchungen vergleicht.

In einem anderen Vortrag über die Verbindung des Th. mit dem Frontallappen beschreibt der Ref. die Projektionsverbindung, die vom vordersten Ende des dorso-lateralen und zentralen Kernes, wie auch vom Mediankern zum Stirnhirn bestehe.

Pamboukis (Athen): *Der Thalamus und die konstitutionellen psychoneurotischen Reaktionen (Hysterie etc.)* — hält den Th. mit Rücksicht auf seine neuro-vegetativen und extrapyramidalen Verbindungen für ein Zentrum des psycho-biologischen Bewußtseins (Thymo-Psyche im Sinne von Stranski), das mit verschiedenen Funktionen der Instinkte und Affekte etwas zu tun habe. Beim Menschen hätten sich als Folge der progressiven Zerebration (von Economo) oder besser der Corticalisation höhere Neuronenkreise gebildet, zwischen Cortex- und Subcortex mit ihren kortikalen Zentren. Es würden jedoch auch beim Menschen viele subkortikalen Faktoren zurückbehalten und zwar beim Psychoneurotiker mehr als beim Normalen.

Hunter und Jasper (Montréal): *Experimentelle Epilepsie thalamischen Ursprungs* — beziehen sich auf frühere Arbeiten, in denen sie zeigen konnten, daß die EEG-Eigenschaften des petit mal bei Tieren produziert werden können durch elektrische Reizung eines kleinen Areals im vorderen medialen Thalamuskern. Es wird nun berichtet über petit-malartige Anfälle und große generalisierte Anfälle im nicht-narkotisierten Tier durch lokale elektrische Reizung derselben thalamischen Region. Diese Anfälle überdauerten mitunter den Reiz bis zu 90 Sekunden. Kleine Anfälle bestanden in einem plötzlichen Anhalten der Bewegung ohne Tonusverlust der Muskeln oder Umfallen. Das Tier zeige eine Starre im Gesicht und leichte klonische Drehbewegungen der Augen und des Mundes mit einer Frequenz von 3 p/s ohne andere convulsive Zeichen. Keine Reaktion auf optische, akustische oder Schmerzreize. Diese Anfälle erinnerten an Absenzen beim Menschen. Bei Reizung mit größeren Frequenzen oder stärkerem Strom erhielt man von der gleichen Stelle aus große generalisierte Anfälle, die von Stupor oder Bewegungsautomatismen gefolgt waren. Auch das

Elektrocardiogramm, während dieser Anfälle abgeleitet, erinnerte sehr an dasjenige beim Epileptiker.

Lopez Ibor (Madrid): *Über Erythromelalgie* — analysiert eine Reihe eigener Beobachtungen und kommt zu dem Schlusse, daß die Störung das Produkt einer vermutlich im Th. lokalisierten Erkrankung sei, sehr häufig sei sie auch begleitet von anderen Symptomen, deren thalamische Herkunft außer allem Zweifel sei.

Vitek (Prag): *Über hyperpathisch-neuropathische Konstitution* — stellt fest, daß die Wahrnehmung eines Schmerzes eine individuelle Qualität sei, die der thalamischen Funktion zuzuschreiben sei. Dies zeige sich im Verlauf verschiedener pathologischer Zustände. Ref. glaubt mit Hilfe des Test's der mechanischen Muskeleirregbarkeit (Chvostek I und II etc.) etwas über die individuelle Kapazität des Zentrums aussagen zu können.

McLardy (London): *Thalamische Projektionen auf die frontale Rinde beim Menschen* — fand bei 30 Gehirnen mit sehr verschiedenen Frontalhirnläsionen typische sekundäre degenerative Zellveränderungen und kompensierende Gliose im Th., die einer Punkt-zu-Punktprojektion vom dorsomedialen Kern zur prae-frontalen Rinde, ebenso vom vorderen Kern zum vorderen Gyrus cinguli und vom vorderen Ventral-kern zur Praezentralregion entspreche.

Norman (Bristol): *„Etat marbré“ des Thalamus als Folge einer Geburtsschädigung* — beschreibt einen 5 Jahre alten idiotischen Knaben mit zerebraler Diplegie, Blindheit und Opticusatrophie, völliger Steh- und Gehunfähigkeit mit tonischen Anfällen. Die Gehirnuntersuchung ergab einen „Etat marbré“ des Th. Die Pyramidenbahn war in der Markreife ungefähr auf dem Stand eines Neugeborenen. Der Opticus und das Geniculatum laterale zeigte teilweise Zerstörung und Gliose. Die Veränderungen werden als Folge eines Geburtstraumas aufgefaßt.

Freeman (Washington): *Pathologie des Thalamus nach prae-frontaler Lobotomie* — fand nach der zur Behebung von geistigen Störungen und Schmerzzuständen durchgeführten Lobotomie regelmäßig eine retrograde Atrophie und Gliose des Th. Nach einigen Monaten schon habe sich die Form des Th. verändert, die Ganglienzellen wären an Zahl vermindert, Gliazellen seien vermehrt, dabei aber keine besonderen Veränderungen des Ependyms oder der mesodermalen Strukturen. Diese Veränderungen des Th. variieren in jedem Falle und sogar in den beiden Hemisphären bei bilateralem Eingriff in Abhängigkeit von der Lokalisation des Eingriffes. Auf der Basis eines beträchtlichen Materials war es möglich, die Areale näher zu bestimmen, die zwischen Th. und Cortex in einer konstanten topographischen Beziehung stehen.

Denis, Williams (London): *Die elektrische Tätigkeit des menschlichen Thalamus* — leiteten in zahlreichen Fällen gleichzeitig von der Rinde, von dem darunter liegenden weißen Mark und den tiefen grauen Ganglien namentlich dem Th. ab und dabei gleichzeitig auch ein EKG. In Fällen, die in einem Zustand von Akinesen und Mutismus sich befinden, wurden auffällige Veränderungen im Elektro-thalamogramm gefunden. Drei Fälle mit epilept. Anfällen und verschiedenen Zuständen von Akinese und Mutismus wurden eingehender studiert. In zwei von diesen Fällen war die Krankheitsursache eine Encephalitis des Hirnstammes, der dritte war ein genuiner Epileptiker. In allen bestanden rhythmische Entladungen im Th. während der hypokinetischen Periode, die bei der Besserung verschwanden. Diese Veränderungen waren von Störungen im EEG begleitet, erschienen oft aber auch allein.

Adasal (Ankara): *Zwei Fälle von Thalamus-Tumor mit psychischen Symptomen* — fand in einem Fall Aufmerksamkeitsstörungen, ungenaue Orientierung, affektive und emotionale Störungen, Puerilismus und Apathie, im anderen Falle Desorientiertheit, Indifferenz, Somnolenz, Amimie, Euphorie, erotische Tendenzen, dabei relativ intakte Intelligenz. Nur der zweite Fall kam zur Sektion, bei der sich ein Gliom fand, das den linken Thalamus gänzlich und den rechten partiell angegriffen hatte.

Alajouanine und Thurel (Paris): *Thalamische Schmerzen bei Läsion des spinothalamischen und thalamoparietalen Fasersystems* — glauben, daß man die gleichen typischen thalamischen Schmerzen auch bei Läsionen der thalamischen Bahn-

systeme antreffen könne. Sechs Fälle von spino-thalamischen Läsionen sollen dies demonstrieren.

Droogleever-Fortuyn (Amsterdam): *Experimentelle Untersuchungen der Verbindungen der medialen und mittleren Zellgruppe des Th. beim Kaninchen* — untersuchte eine Serie von Kaninchengehirnen nach kortikaler Abtragung und Tötung nach etwa 30—40 Tagen. Bei Abtragung des vorderen Anteils des ganzen Telencephalon fand sich völliger Schwund der Zellen im dorsomedialen, ventromedialen und Intralaminarkern. Bei teilweiser Abtragung waren Teile der „Midline-Kerne“ weniger betroffen. Diese Beobachtungen legen es nahe, daß gewisse Midline-Kerne und die Dorsomedialkerne verschiedene Projektionsfelder haben.

Gerebzoß: *Vergleiche zwischen den Verbindungen und der Organisation des Th. beim Kaninchen, Meerschweinchen und anderen Säugern, wie auch beim Mensch* — fand eine sehr deutliche Übereinstimmung in bezug auf die Punkt-für-Punktverbindungen zwischen Th. und Rinde bei den verschiedenen Tierformen mit den Verhältnissen beim Menschen. Gewisse Abweichungen zeigen Unterschiede in der Organisation des Th. auf in Bezug auf Entwicklung und Differenzierung gewisser Rindenregionen.

Stenvers (Utrecht): *Anosognosie, Lokalisation durch Bilder* — berichtet über eine Kranke mit Anosognosie, die auf der gelähmten Seite sehr genau lokalisieren konnte, wenn man sie auf der gesunden Seite berührte und ebenso wenn man sie aufforderte, die berührte Stelle auf der gelähmten Seite zu lokalisieren. Die Kranke hatte also deutlich ein Bild ihrer gelähmten Körperseite.

III.

Der dritte Tag des Kongresses war dem Thema der Viruskrankheiten des Nervensystems gewidmet. Wieder wurden am Vormittag vier große Hauptreferate gehalten.

I. Albert B. Sabin (Cincinnati): *Die Virusinfektionen des menschlichen Nervensystems, Klassifikation und allgemeine Betrachtungen.*

Die Erkrankungen des menschlichen Nervensystems, für die eine Virusätiologie sicher angenommen werden könne, gruppieren sich in zwei Hauptgruppen, nämlich in solche, bei denen das Virus seinen eigentlichen Sitz im Menschen habe, die deshalb eine weltweite Verbreitung besitzen und jene, wo das Virus extrahuman seinen Wohnsitz habe, die dementsprechend eine nach dem Vorkommen des Tieres beschränkte Verteilung in der Welt haben.

Die wichtigste Erkrankung der ersten Gruppe sei ohne Frage die Poliomyelitis, die von einem anderen Ref. behandelt werde. Die anderen Viren dieser Gruppe seien dasjenige der Mumps, des einfachen Herpes und des Lymphogranuloma venereum. Obwohl man das Vorkommen einer Mumps-Meningitis schon seit Jahren vermutete, hätten erst die Untersuchungen von **Ender**s und seiner Schule den Nachweis erbracht, daß das Nervensystem gar nicht selten vom Mumps-Virus angegriffen werde und zwar auch bei völliger Abwesenheit von Erscheinungen an den Speicheldrüsen. Die Mumpsinfektion des Nervensystems sei typischer Weise nur von milden klinischen Manifestationen einer aseptischen Meningitis begleitet und zeige selten, wenn überhaupt, die Zeichen einer zerebralen Beteiligung, die die leider allzu leichtfertig oft gestellte Diagnose einer Encephalitis rechtfertigen könnte. Es gebe bisher keinen einzigen Todesfall an Mumpsinfektion des Nervensystems, sodaß die genauen pathologischen Veränderungen durch das Virus garnicht bekannt seien. Die Diagnose bei einer leichten aseptischen Meningitis sei leicht mit Hilfe der Komplement-Bindungsreaktion zu stellen.

Die Auffassung der Beziehungen des Herpes-Virus zum menschlichen Nervensystem habe während der letzten 30 Jahre mindestens drei Phasen durchgemacht. In

der Dekade nach 1920 führte die gelegentliche seltene Isolierung des Herpes-Virus aus dem Gehirn seltener Encephalitis-Fälle zu der ernstlichen Annahme, dieses Virus sei der Erreger der Economoschen Encephalitis. In der nächsten Dekade kam man von dieser Meinung ab und hielt es für sehr unwahrscheinlich, daß das Herpes-Virus überhaupt ernsthafte Erkrankungen des Nervensystems zu Wege bringen könne. Die Frage sei erst 1941 wieder aufgenommen worden, als einige Autoren unzweideutig nachweisen konnten, daß das Virus des einfachen Herpes die Ursache einer zum Tode führenden Encephalitis bei einem vier Wochen alten Kinde war. Auch bei Erwachsenen wurde dies später nachgewiesen. Klinisch war die sicher nachgewiesene Infektion des Nervensystems charakterisiert durch eine akute Krankheit von 5—13 Tagen Dauer mit ersten Manifestationen; wie Coma, Konvulsionen und fokalen Muskelzuckungen. Es sei allerdings sicher, daß das Herpes-Virus als Ursache einer sporadischen akuten Encephalitis relativ selten sei. Hervorzuheben sei, daß in keinem der bisher sicher nachgewiesenen Fälle von Herpes simplex-Encephalitis irgendwelche Hauterscheinungen zu beobachten waren.

Ein befriedigender Nachweis, daß das Virus des *Lymphogranuloma venereum* eine ernste Meningo-Encephalitis hervorrufen könne, sei erst 1942 gelungen mit der völligen Identifizierung des Virus von ein und demselben Patienten aus dem Liquor am 4. Tag der Erkrankung und dann wieder am 36. Tag nach dem Erkrankungsbeginn. Trotz des Ernstes und der langen Dauer der neurologischen Manifestationen waren andere klinische Zeichen des Lymphogranuloma ven. kaum zu erkennen, obwohl es gelang, das gleiche Virus aus unbedeutenden vesikulären Läsionen aus dem Penis und aus einer leicht vergrößerten Lymphdrüse zu gewinnen. Man müsse besonders dann an diese Virusinfektion denken, wenn die Erkrankung sich über Wochen und Monate hinziehe und mit Pleozytose und auffällig hohen Eiweißwerten im Liquor verbunden sei. Obwohl mancherorts das Lymphogranuloma ven. aus der Klasse der Viruserkrankungen ausgeschlossen werde, sei zu erwähnen, daß es eines der wenigen Agentien dieser Gruppe sei, die leicht durch Sulfonamide und durch die neuen Antibiotica (Auromyzin) zu beeinflussen sind.

Unter den Viruserkrankheiten, deren Basisreservoir extra-human sei, sei zunächst die große Gruppe der von Insekten übertragenen Encephalitiden zu nennen, die man nur in gewissen Teilen der Welt festgestellt habe und über die *Hammon* berichtet. Sie enthalte weiter die Gruppe der Tollwut, der lymphozytären Chorio-Meningitis, der pseudolymphozytären Choriomeningitis und des B-Virus, die auf den Menschen durch die Sekrete oder Exkrete von Tieren übertragen werden, die das Virus beherbergen. *Lépine* wird speziell die Rabies und die lymphozytäre Choriomeningitis diskutieren. Von der B-Virus-Infektion sei nur zu sagen, daß sie bisher nur einmal als eine letal ausgehende Infektion bei drei Ärzten gefunden wurde, die von Rhesus-Affen gebissen wurden, resp. sich an kleinen Wunden von diesen infiziert hatten. Erst vor kurzem habe der Referent in der Axillardrüse und im Nervensystem eines jungen Arztes, der an einer Encephalomyelitis, nach einer Infektion durch eine Schnittwunde von einem Rhesus-Affen, mit dem er experimentierte, infiziert, erkrankt und gestorben war, dieses B-Virus entdeckt. Es sei also anzunehmen, daß dieses Virus vom Affen übertragen werde und eine Verwandtschaft mit dem Virus des Herpes simplex habe.

In der nächsten Kategorie seien bekannte klinische Einheiten behandelt, für die das Virus noch unbekannt oder sehr mangelhaft bestimmt sei, obwohl deren Virus-Ätiologie sehr wahrscheinlich sei. Im Falle der *Encephalitis lethargica* sei kein ätiologisches Agens in der Zeit der Epidemie gefunden worden und die Seltenheit dieser Erkrankung in der späteren Zeit habe eine weitere Erforschung bisher verhindert. Das Herpes-Zoster-Virus konnte bisher noch niemals auf Versuchstiere übertragen werden und die Probleme der Beziehungen zum Virus der Varizellen konnten gleichfalls bisher nicht weitergefordert werden. Das Virus, das man von einer epidemischen Encephalitis in Australien im Jahre 1917 gewann, die als „australische X-Krankheit“ bezeichnet wurde, sei leider verloren gegangen, aber ihre be-

kanntgewordenen Eigenschaften hätten weitgehend mit dem Virus der japanischen B-Encephalitis übereingestimmt.

In der nächsten Gruppe seien mindestens acht Virusformen zusammenzufassen, bei denen es sich um neuro-trope Viren bei Tieren handle, die alle bisher nicht mit irgendeiner im menschlichen Nervensystem auftretenden Krankheit in Beziehung gebracht werden konnten. Es handle sich im wesentlichen um durch Moskitos übertragene, leicht fieberhafte Erkrankungen (ohne Beteiligung des Nervensystems). Unter diesen sei das im Mengo-Distrikt in Uganda (Afrika) gefundene Virus der *Mengo-Encephalomyelitis* bemerkenswert, weil es sich immunbiologisch identisch erwies mit einem Agens, das als *Encephalo-Myocarditis-Virus* (EMC) bekannt sei, das 1945 bei Schimpansen entdeckt wurde und ebenso auch identisch mit dem sog. MM- und dem Columbia-SK-Virus, das einige Autoren als das Poliomyelitis-Virus ansprechen, weil weiter nachgewiesen wurde, daß dieses Virus in Ratten gewisser Teile der USA. endemisch sei und weil es endlich die Ursache gewesen sein könnte für eine Encephalitis, an der ein Laboratoriumsarbeiter erkrankte, der mit der Erforschung dieses Virus beschäftigt war, und weil es endlich möglich ist, daß es die Ursache einer akuten kurzen febrilen, nicht letalen Erkrankung mit den Zeichen einer aseptischen Meningitis bei einer kleinen Gruppe amerikanischer Soldaten in den Philippinen gewesen sein könnte. Zwei Möglichkeiten müßten bei dieser ganzen Gruppe im Auge behalten werden: Das eine sei, daß ihre neurotrophen Eigenschaften bei Tieren nicht bedeuten müsse, daß sie ebenso auch beim Menschen neurotrop sein müßten und daß das eine oder andere Virus dieser Gruppe dennoch später irgendwann plötzlich die Ursache einer Epidemie beim Menschen werden könnte.

In der letzten Kategorie seien nun alle jene Erkrankungen zusammenzufassen, die häufig mit Virusgenese in Zusammenhang gebracht werden, ohne daß dies jedoch bisher bewiesen wurde. Hierher gehöre die infektiöse *Polyneuritis* mit dem Syndrom von Guillain-Barré mit allen ihren zahlreichen Synonymen, ferner die post-infektiöse und post-vaccinale Entmarkungs-Encephalitis und die sog. akute hämorrhagische Encephalitis.

Die spezifische Diagnose der bekannten Virusinfektionen des Nervensystems habe noch zahlreiche Schwierigkeiten. Es gebe keine einfachen Labor-Tests, die man für die spezifische Diagnose der häufigsten Virusinfektionen des Menschen, etwa der Poliomyelitis gebrauchen könne. Es seien gleichwohl in den letzten acht Jahren große Fortschritte gemacht worden im Hinblick auf Entwicklung und Standardisierung des Virus für die Komplementbindung. Die Arbeit der letzten Jahre habe Hinweise ergeben, daß die Komplement-Bindungsreaktion bei akutem und rekonvaleszenten Serum eine einfache Laborprozedur sein werde, nicht nur für die von Insekten übertragenen Virus-Encephalitiden, sondern auch für die erste Gruppe der Virus-erkrankungen.

Der Referent bespricht dann kurz die Forschungsergebnisse zur Frage der Ausbreitung des Virus im Nervensystem. Die Fähigkeit des Virus, sich zentripetal, dem Axon entlang zu bewegen bis zum Zellkörper, scheine von gewissen Einflüssen, die von dem Zellkörper kommen, abhängig zu sein und sicher nicht auf einer einfachen Diffusion zu beruhen. Man habe gefunden, daß ein solches Virus sich weder im Axon noch in einem anderen Teil der Nervenfasern bewegen könne, wenn diese so von ihrem Zellkörper getrennt wurde, daß ihre Blut- und Lymphversorgung ungestört blieb. Auch sei festgestellt worden, daß die Incubationszeit in diesen Fällen nicht von der Länge der Nervenfasern, also nicht von der Distanz, welche zurückzulegen ist, abhängt, sondern von einer Latenzperiode vor ihrer Ausbreitung und von der Zeit zwischen Invasion in den Zellkörper und dem Auftreten der ersten klinischen Symptome. Nicht alle neurotrophen Viren treten auf den gleichen Wegen in den gleichen Wirt ein, manche benützen etwa nur die olfaktorischen Fasern, andere den Trigeminus oder die sympathischen oder parasympathischen Wege. Man könne aus dem Tierversuch auch darüber immer nur bescheidene Schlußfolgerungen auf den Menschen ziehen. Eine der auffälligsten Erscheinungen bei allen Virus-Erkrankungen

kungen am Menschen sei die Tatsache, daß immer nur eine kleine und variierende Zahl die schweren klinischen Zeichen des Befalls des Nervensystems zeige. Bei der Poliomyelitis oder der japanischen B-Encephalitis habe man zeigen können, daß jenseits eines bestimmten Alters praktisch jede Person irgendwann vom Virus infiziert war. In Korea wurde festgestellt, daß 100 Prozent der Bevölkerung vom 5. Lebensjahre aufwärts Antikörper gegen Poliomyelitis im Blute hatten, und 80—100 Prozent der über 10-Jährigen Antikörper gegen die japanische B-Encephalitis. Und dennoch sei eine Epidemie dieser Erkrankungen in Korea so gut wie unbekannt, während kleine Epidemien unter dort stationierten amerikanischen Soldaten nicht selten waren. Man glaubte zunächst dies damit erklären zu können, daß viele kleine subinfektiöse Dosen eine Immunität erzeugen können, während man jetzt eher annehme, daß auf die erste Infektion durch eine infektiöse Dosis das Gewebe so reagiere, daß eine Vermehrung des Virus niedergehalten und dadurch eine Aussaat verhindert werde.

Die Möglichkeit, Epidemien von Virus-Infektionen des Nervensystems durch Vaccine zu verhindern, scheine nicht realisierbar, weil die Immunität zu lange Zeit brauche, bis sie sich entwickle und dann zu kurz anhalte, und weil solche Epidemien meist nur von kurzer Dauer seien und in verschiedenen unvorhersehbaren Intervallen auftreten. Deshalb erscheine es besonders wichtig, nach Gegenmitteln zu suchen, welche den Stoffwechsel der empfänglichen Nervenzellen derart verändere, daß die Virus-Multiplikation auf einem sub-klinischen Niveau niedergehalten werde.

Der Referent gibt folgende tabellarische Übersicht über die bisherigen neurotrophen Viren beim Menschen nach dem Stand von 1949:

A. Erkrankungen mit bekanntem Virus.

- I. Basisreservoir im Menschen; weltweite Verbreitung.
 1. Sporadisch und epidemisch: Kinderlähmung.
 2. Sporadisch: Mumps, Herpes simplex, Lymphogr. ven.
- II. Basisreservoir außerhalb des Menschen, weite Verbreitung, aber beschränkte Verteilung.
 1. Von Insekten übertragene Encephalitiden: St. Louis, Western equine, Eastern equine, Venezuela equine, Japanische -B., Russische „tick-borne“.
 2. Durch Tiersekrete übertragene Encephalitis: Tollwut, lymphozytäre Chorio-meningitis, B-Virus (Affe).
- B. Virus-Ätiologie möglich, Virus aber wenig oder unbekannt.
Economus Encephalitis lethargica, Herpes zoster, Australische X-Encephalitis.
- C. Neurotropisches Virus bekannt, Erkrankung im menschlichen Nervensystem aber unbekannt.
Viren entdeckt in Afrika: West-Nil, Bwamba-Fieber, Semliki-Forest, Bunamwera.
Südamerika: Ilheus, Columbia, Moskito-Virus.
Nordamerika: California, Moskito-Virus.
Nordamerika und Afrika: vermutlich dasselbe Virus mehrmals wieder entdeckt und unter verschiedenen Namen beschrieben als „Columbia SK“, MM-Poliomyelitis, EMC, Mengoencephalitis.
- D. Krankheiten, manchmal als Virus-Infektionen aufgefaßt, aber ohne entsprechenden Nachweis: Infektiöse Polyneuritis, post-infektiöse und post-vaccinative Encephalitis bei Masern, Varizellen, Rubeolen, Variolen, Influenza usw.
Akute haemorrhagische Encephalitis.

II. W. McD. Hammon (San Franzisko): Die Ätiologie, Epidemiologie und Diagnose des Encephalitisvirus.

(Das Referat überschneidet sich in manchen Punkten mit dem Vorhergehenden und kann deshalb gekürzt wiedergegeben werden.)

Eine der frühesten Erkrankungen, deren Virusnatur aufgedeckt worden ist, sei die Rabies. Kurz erwähnt werden weiter die Virus-B-Encephalitis, durch den Speichel

von Affen übertragbar, bisher nur in wenigen Fällen beobachtet mit 100prozentiger Mortalität, ferner das Herpes simplex-Virus als seltene Ursache einer Encephalitis beim Menschen, weiter die lymphozytäre Choriomeningitis, gelegentlich von der Maus auf den Menschen übertragbar, in den letzten Jahren allzu voreilig als Ursache für alle Arten gutartiger, lymphozytärer Meningoencephalitiden angeschuldigt, endlich das Mumpsvirus als die häufigste Ursache einer aseptischen lymphozytären Meningoencephalitis.

Neuerdings sei die Newcastlesche Hühnerkrankheit als Ursache einer Meningoencephalitis beim Menschen angeschuldigt worden, ohne daß ein Nachweis gelungen sei. Ähnlich unklar sei die Geschichte einer anderen Gruppe von Viren, die unter verschiedenen Namen als „Yale“ SK-Poliomyelitis, als „Columbia-SK“, als „M-Virus“, vom Hamster übertragbar beschrieben wurden, weiter das Mengo-Virus und einige weitere Viren, die in Rußland beschrieben wurden und dort zum Teil auch als Agens der multiplen Sklerose aufgefaßt werden.

Eine weitere Gruppe sei diejenige der von Insekten übertragenen Encephalitiden.

Die genaue Erforschung aller dieser Erkrankungen sei umso wichtiger in einer Zeit, wo Besatzungstruppen in der ganzen Welt umhergeschoben werden und in der Lage seien, in der kürzesten Zeit die Krankheit über die ganze Erde zu verbreiten. Alle Typen führen zu ähnlichen klinischen Erscheinungen, wenn auch verschiedenen schweren Grades, alles sind akute kurzdauernde, niemals chronisch oder progressiv verlaufende Erkrankungen, Besserung trete zwischen dem 7. und 10. Tag auf und sei immer vollständig, nur Kinder könnten unter Umständen dauernde Defekte davontragen. Die ätiologische Diagnose könne nur in speziellen Laboratorien gestellt werden, Isolierung des Virus sei nur durch Inoculation auf empfindliche Laboratoriumstiere möglich. Es sollten spezielle Zentren für die Untersuchungen überall eingerichtet werden. Eine spezifische Therapie sei bisher nicht gefunden worden, aber eine Verhinderung von Komplikationen beim schwerkranken Patienten könne die Mortalitätsziffer herunter setzen.

III. Sven Gard (Stockholm): Das Problem des Virus der Poliomyelitis.

Während die Diagnose der mit Lähmungen verlaufenden Form der Pm. keinerlei Schwierigkeiten mache, müsse die Identifizierung der milderen Form eine Sache der Spekulation bleiben, solange wir keine spezifischen Labor-Tests besitzen. Nach einer Schätzung von Melnick verhielten sich die symptomlosen Virus-Träger zu den manifesten Erkrankungen, wie 400:1. Es sei eine sichere Tatsache, daß die Virus-Invasion im Zentral-Nervensystem mit den sicheren histopathologischen Zeichen einer Pm. ohne Entwicklung motorischer Störungen verlaufen könne. In diesen Fällen sind meist meningitische Zeichen vorhanden, doch zeige das klinische Bild sonst keine typischen Zeichen der Erkrankung. Nach verschiedenen Statistiken können etwa 10 Prozent der Fälle dieses Typus serologisch identifiziert werden als verschiedene Formen ätiologisch bekannter Meningoencephalitiden, während 90 Prozent nicht diagnostiziert werden können. Wir wissen also nicht, in welcher Häufigkeit die nicht paralytische Pm. in diesem Rest steckt und deshalb sind unsere Kenntnisse über die Häufigkeit dieser Form der Pm., namentlich in den Zeiten außerhalb einer Epidemie, sehr unbefriedigend. In einer zweiten Gruppe finden wir Fälle, die charakterisiert sind durch das Fehlen meningitischer Symptome mit nur leichtem Fieber und diffusen katarrhalischen Symptomen. Ob derartige Fälle namentlich in Epidemiezeiten als extra-neurale Manifestationen der Infektion mit Pm-Virus aufgefaßt werden können, sei noch inmitten der Diskussion. Die Mehrzahl der Forscher hält diese „minor-illness“ für den Ausdruck einer Etablierung des Virus in den Schleimhäuten, während andere der Meinung sind, daß es sich um völlig unspezifische Erkrankungen handle, die jedoch fähig seien, eine typische Pm. zu provozieren, wenn das Virus bereits im Organismus vorhanden sei. Es wäre nun weiter die Frage der ätiologischen Homogenität der Erkrankung neu zu überprüfen. Wäh-

rend der letzten 20 Jahre wurde meist von Tieren eine große Anzahl verschiedener Virus-Arten isoliert, die als Verwandte des Pm-Virus angesehen werden könnten, so das „Teschens-Virus“, das „Theiler-Virus“, das Armstrong-Lansing-Virus, das Columbia-SK und MM-Virus, das sog. EMC-Virus und endlich das von Dalldorf 1948 beschriebene Virus. Gegenwärtig sei jedoch eine Diskussion der biologischen Beziehungen aller dieser Virussorten fruchtlos, nicht nur weil unsere Kenntnisse über die Viren noch allzu unvollständig seien, sondern auch, weil die Prinzipien der Virus-Klassifikation sich gegenwärtig in einem Zustand der Konfusion befänden. Sicher sei vom medizinischen Standpunkt die Infektiosität das wichtigste Kriterium für ein Virus, aber ein System der Virologie könne schwerlich auf die Manifestation des Infektes aufgebaut werden. Die Fähigkeit, pathogen zu werden, zeige sicher ganz fundamentale Eigenschaften eines infektiösen Agens an, aber ein Versuch einer Klassifikation der Viren auf der Basis ihrer pathogenen Fähigkeiten wäre so, wie wenn man ein System der Chemie aufbauen würde auf den toxischen Eigenschaften gewisser Kompositas. Eine biologische Klassifikation beruhe im Allgemeinen auf einer morphologischen Basis und es sei nicht einzusehen, warum dieses Prinzip bei dem System der Viren nicht auch angewandt werden könnte, zumal die Erfahrung am Elektronen-Mikroskop hierzu durchaus ermutige. Die Morphologie der bisher studierten Viren zeige eine beträchtliche Ähnlichkeit, man finde immer wieder die gleiche Filtrationsgrenze bei etwa 30 m μ , sie erscheinen als sphärische Partikeln mit einem Durchmesser, der auf ungefähr 20 m μ geschätzt werde mit einer Schwankungsbreite von 10–30 m μ für das MM-Virus, von 29 m μ für Theilers'-Virus. Auch die chemischen Eigenschaften seien, soweit sie bisher bekannt sind, ähnlich, alle Viren dieser Art seien bemerkenswert stabil und behielten ihre Aktivität für Jahre, wenn sie in Glyzerin bei + 4° C aufbewahrt würden. Vom biologischen Gesichtspunkt sei ihre Haupteigenschaft die Neurotropie mit der spezifischen Affinität zum motorischen Neuron. Eine gewisse Variabilität bestehe darin, daß manche Viren primär encephalogen, andere fast ganz myelogen, zu sein scheinen. Man wisse allerdings nicht, ob diese Unterschiede von besonderer Bedeutung seien, da man beobachtete, daß ursprünglich myelogene Faktoren encephalogene Eigenschaften im Verlauf mehrfacher Passagen annehmen könnten.

Es gebe aber andere Unterschiede von größerer Bedeutung. Einige dieser Viren seien besonders angriffslustig, ihre Infektiosität bleibe unabhängig vom Inokulationsweg und sie erscheinen in zahlreichen Organen und Geweben des infizierten Tieres. Sie scheinen auch regelmäßig neben einer Encephalomyelitis eine Myocarditis hervorzurufen. Es gelang, typisches neurotropes Virus an Muskelgewebe zu adaptieren, sodaß während dieser Adaptation das Virus die Eigenschaft bekam, histopathologisch klar bestimmbare Muskelveränderungen hervorzurufen. Die Klinik nehme deshalb auch mehr und mehr Interesse an Myocardschäden bei typischer menschlicher Pm. Man habe eine fokale Myocarditis in 16 von 92 Pm. Fällen gefunden.

Das Pm. Virus, Teschens und Theilers Krankheit, möglicherweise auch das von Dalldorf isolierte Virus unterscheide sich vom MM und EMC-Virus durch die Tatsache, daß bei der natürlichen Infektion jene regelmäßig im Darm erscheinen und dort im natürlichen Wirt eine symptomlose intestinale Infektion von beträchtlicher Dauer bewirken.

Versuche einer immunbiologisch begründeten Klassifizierung blieben erfolglos, da die antigene Struktur vorwiegend eine gruppenspezifische zu sein scheine. Von diesem biologischen Gesichtspunkt bilden das Pm. Virus, Teschen- und Theiler-Virus eine natürliche Gruppe, die ähnliche Symptome und histopathologische Veränderungen produziere, mit dem gleichen „Entero-neuro-tropismus“, mit gleichem engen Wirt-Spielraum und vermutlich gleicher Epidemiologie. Die andere Gruppe werde gebildet aus dem Columbia-, SK-, MM- und EMC-Virus.

Als genaue Bestimmungsmomente für das Pm.-Virus wurde zunächst festgesetzt, daß es fähig sein solle a) in gewissen Affenarten das typisch klinische Bild und die typische histologische Läsion nach intraneuraler Inoculation zu bewirken, b) sich in einer Serie von Passagen zu erhalten und c) nicht pathogen zu sein für die niederen

Säugetiere. Die Isolierung des Lansing-Virus habe nun eine gewisse Konfusion dadurch gebracht, da dieses Virus, inoculiert von einem letalen Fall von bulbärer Pm. auf Ratten, Mäuse und andere kleinere Nager übertragbar war. Da nun das Lansing-Virus als ein gesonderter Typus des Pm.-Virus angenommen wurde, habe man damit das dritte Kriterium aufgegeben. An Stelle dessen habe man verlangt, daß eine unbekannte Virus-Art Antigenbeziehungen zu einer der Standard-Arten zeigen sollte, wenn sie als Pm.-Virus klassifiziert werden solle. Gegenwärtig seien mindestens drei immunbiologische Typen bekannt, die alle auf kleine Säuger übertragbar seien. Es sei freilich klar, daß eine Festsetzung der Definition des Pm.-Virus im gegenwärtigen Stadium noch verfrüht wäre. Diejenige der ersten internationalen Poliomyelitis-Konferenz in New York 1948 sei ein Versuch. Wenn aber künftig andere Arten isoliert würden, die nicht alle Bedingungen erfüllen oder andere Wirts-Tiere brauchen, könnten sie gleichwohl, wenn auch nach sorgfältiger Prüfung der Pm. zugezählt werden.

Das EMC-Virus sei erstmalig aus dem Pleura-Exsudat eines befallenen Schimpansen isoliert worden, der an Myocarditis verstarb. Es habe eine Laboratoriuminfektion beim Menschen mit Encephalitis und Myocarditis verursacht. Auch eine Epidemie unter amerikanischen Truppen in den Philippinen werde ihm zugeschrieben, mit Fieber, Kopfschmerzen, Nackensteifigkeit, Reflexsteigerung, mononucleäre Lymphozytose im Liquor, jedoch ohne Myocarditis. Die Erkrankung sei klinisch nicht zu unterscheiden gewesen von der nichtparalytischen Pm. Aus dem Stuhl von zwei Fällen einer vermutlichen paralytischen Pm. isolierte Dalldorf erst kürzlich ein bis dahin unbekanntes, filtrierbares, infektiöses Agens. Es sei pathogen für den Hamster, nicht aber für den Affen. Die klinischen Veränderungen bestehen in Muskeldegeneration ohne Veränderungen im Zentral-Nervensystem.

Bisher seien Pm. Epidemien niemals systematisch studiert worden im Hinblick auf die verschiedenen immunologischen Typen. Wir wüßten also nicht, ob verschiedene Typen gleichzeitig in der gleichen Epidemie erscheinen könnten. Im Hinblick auf die Tatsache, daß das Virus auch mit den Faeces ausgeschieden werde und die Zahl der Virus-Träger immer eine beträchtliche sei, wäre es nicht überraschend, wenn dies der Fall wäre. Dies könnte auch manche Entstehungsbedingungen von Epidemien erklären.

IV. Pierre Lépine (Paris): Das Herpes-Virus, das Zoster-Virus, das Virus der Choriomeningitis und der Lyssa.

A. Das Herpes-Virus sei vielleicht das häufigste unter allen pathogenen Viren. Seit seiner Entdeckung durch Grütter, der 1912 auf das Kaninchen eine Herpeskeratitis vom Menschen übertrug, haben zahlreiche Forscher das Virus unter die Gruppe der neuro-tropen Ektodermosen eingereiht, und es war gerade der Neurotropismus, der besonderes Interesse erweckte. Das leicht filtrierbare Virus figuriere gleichwohl unter den voluminösen Viren, da seine Größe 150—200 m μ betrage. Die Kontagiosität von Mensch zu Mensch sei reichlich studiert worden. Vieles sei jedoch noch unklar. Die Tatsache, daß dann, wenn ein Mensch einmal vom Virus befallen war, er leicht wiedererkranken könne und zwar immer unter den gleichen auslösenden Faktoren (Erkältung, Ermüdung, Nässe) lege den Gedanken nahe, daß es in einer latenten Form im Organismus verbleibe, sodaß es sich erst bei Resistenzverminderung neu manifestiere. Wo aber wäre in diesem Falle der Sitz des Virus? Es sei wahrscheinlicher, daß dies die Haut oder die Schleimhäute seien, als die peripheren Nervenendigungen. Der Neurotropismus des Virus lege eine Beziehung zur Encephalitis Economica nahe. Die berühmten Beobachtungen über Fälle, die von Paulian berichtet wurden, wo Menschen, die sich freiwillig einer Überimpfung des H.-Virus in die Haut unterzogen, später unter den Erscheinungen einer Meningitis, resp. Encephalomyelitis, unter denen eines post-encephalitischen Parkinsonismus und einer amyotropischen Lateralsklerose erkrankten, hätten eine gewisse experimentelle Bestätigung erbracht, sodaß sich eine Reihe von Autoren für den Herpes-Ur-

sprung der Economo-Krankheit ausgesprochen hätten. Es gäbe vielleicht eine Art Scala von Formen des Virus, die sich auseinander hervorentwickeln durch eine progressive Adaptation, die von einer ersten Stufe, einem keratogenen, saprophytischen Virus ausgehe, zum Herpes-Virus führe, von da zu einem herpeto-encephalitischen Virus und schließlich zum rein neurotrophen Encephalitis-Virus.

B. Das Zoster-Virus: Das völlige Versagen aller Versuche, das Zoster-Virus auf Tiere zu adaptieren, habe vorläufig alle Mittel erschöpft, das Virus weiter zu studieren. Das Elektronen-Mikroskop habe gezeigt, daß sich in der Flüssigkeit der Zosterbläschen eine Fülle virusartiger Elemente von quadrangulärer Form und einer Größe von über 200 m μ fänden. Diese Feststellung sei von einem gewissen Interesse, weil sie die Anwesenheit des Virus in der Zosterblase bestätige, die von manchen Autoren als rein trophische Folge des Befalls des Ganglions aufgefaßt wurde, und weil sowohl die Größe, wie auch die Ähnlichkeit mit dem Virus der Varizellen bemerkenswert sei. Die Fragen, ob das Zoster-Virus zu anderen neurologischen Manifestationen fähig sei, sei trotz gewisser meningitischer Formen, die man in Verbindung mit dem Zoster beobachtet habe, nicht sicher zu beantworten. Sie werde vielleicht aufgeklärt, wenn die Feststellungen von Magnusson sich bestätigen lassen, der von Zoster-Kranken ein Virus isolierte, das beim Affen eine Encephalomeningitis hervorrief.

C. Die lymphozytäre Choriomeningitis sei eine erst jüngst bekannt gewordene Erkrankung. Sie werde einem Virus zugeschrieben, dessen Isolierung und Identifizierung es erlaubten, nachzuweisen, daß es für einen Teil der abakteriellen lymphozytären Meningitiden verantwortlich sei und beim Menschen auch pathologische Erscheinungen ohne neurologische Symptomatologie hervorrufen könne. Es wurde 1934 von Armstrong und Lillie entdeckt und zwar bei einem im Jahre 1933 in einer Encephalitis-Epidemie verstorbenen Individuum und wurde erst später als die Ursache lymphozytärer Meningitiden erkannt. Zahlreiche Autoren fanden es in allen Ländern Europas. Klinisch erscheine die Erkrankung immer bei jüngeren Individuen unter 25 Jahren und zeige immer die Symptomatik der lymphozytären Meningitis mit einer Zellzahl von 800—1000 Zellen (Lymphozyten). Die Erkrankung entwickelt sich innerhalb einer Woche bis zu zwei Monaten. Neben den meningitischen fänden sich auch myelitische und encephalitische Formen, deren Prognose meist ungünstig sei. Bezüglich der Häufigkeit der Erkrankung hätten serologische Untersuchungen ergeben, daß 11% der amerikanischen Durchschnittsbevölkerung in ihrem Serum spezifische Antikörper besäßen und daß ein erheblicher Prozentsatz lymphozytärer Meningitiden dem Armstrong-Virus zuzuschreiben sei. In Europa habe ein ungleichviel geringer Teil der Bevölkerung im Serum Antikörper, sodaß nur ausnahmsweise auf eine durchgemachte Erkrankung geschlossen werden könne. Die Infektion verlaufe gewöhnlich in zwei Phasen: Eine erste febrile Phase mit grippalen Symptomen und einem mehr oder weniger kompletten Rückgang der Erscheinungen und einer zweiten febrilen Welle, in der meningiale Symptome auftreten. Diese zweite Welle mit neurologischen Symptomen finde sich nur bei 50% der Fälle, die andere Hälfte zeige überhaupt nur die erste Phase. Klinisch beobachte man häufig grippale, pulmonale, typhoide, aber auch fast symptomlose Formen. Armstrong und Wooley fanden im Serum von 106 Grippekranken in 28% Antikörper gegen das Virus der Ch. m. Referent gibt einige weitere Eigentümlichkeiten des Virus an: Es habe eine Größe von 40—60 m μ , sei überaus fragil, sei auf den Affen, das Meerschweinchen und die Maus übertragbar, verschiedene Laboratoriumsinfektionen hätten gezeigt, daß eine Übertragung auf den Menschen sehr leicht möglich sei. Der natürliche Übertragungsmodus gehe vermutlich über die Ausscheidungen der Mäuse, die die häufigsten Überträger seien.

D. Virus der Rabies (Tollwut). Obwohl das Virus der Rabies das erste überhaupt studierte Virus war und durch die unsterblichen Arbeiten von Pasteur näher bekannt wurde, sei es doch bis heute in vielen Punkten noch eines der großen Probleme geblieben. Wir wüßten zwar, daß seine Größe etwa 150 m μ betrage, daß es

einem Druck von 3 000 Atmosphären standhalte, aber bei 5 000 Atmosphären zerstört werde, daß es bei 50° Hitze noch 15 Minuten lebendig bleibe und bei 60° schon nach 5 Minuten zerstört werde, daß es durch Licht und Autolyse geschwächt werde, hingegen beständig sei gegen Kälte, Gefrierung, Austrocknung und daß es endlich durch die meisten proteolytischen Enzyme zerstört werde und relativ widerstandsfähig sei gegen gewisse Antiseptica wie Äther oder Alkohol. Der Originalstamm von Pasteur diene auch heute noch im Pasteurschen Institut zur Herstellung der Vaccine, da die Stämme eine durchaus verschiedene Wertigkeit besäßen. Das R-Virus mache eine langsame Entwicklung durch, welche es notwendig mache, den Wert der von den verschiedenen Instituten zur Herstellung der Vaccine verwendeten Stämme immer wieder zu überprüfen. Man habe auch gefunden, daß bei in der Wildbahn lebenden Tieren mitunter beliebige Tiere zu Überträgern werden können, wie z. B. die Fledermaus, welche auf einer Insel eine epidemische Lähmung übertrug, die anfangs für eine Poliomyelitis gehalten, dann aber mit Sicherheit als Rabies erkannt wurde. Das R-Virus sei der Typ eines neurotrophen Virus. Daß ein bestimmter Stamm, von Leach und Johnson isoliert, einer septikaemischen Diffusion beim Hühnerembryo fähig war, erscheine besonders interessant. Der auf das Huhn adaptierte Stamm habe seine pathogene Kraft auf dem parenteralen Weg für das Kaninchen verloren, aber seinen antigenen Wert behalten.

Über den Wert der serologischen Rabies-Bekämpfung seien die Meinungen immer noch geteilt. Die Anschauung, daß die Impfung gar keinen Wert habe und der Rückgang der Rabies sich nur dadurch erkläre, daß man die gebissenen Individuen (Tiere und Menschen) besser isoliere, sei sicher widerlegt. Dennoch sei es nicht weniger zu bestreiten, daß die Behandlung manchmal versage. Die alten von Pasteur eingeführten Behandlungsmethoden seien im wesentlichen aufgegeben worden und man könne die jetzige Behandlung in drei Gruppen teilen. In der ersten Gruppe werde nach der Methode Pasteurs das getrocknete Mark verwendet, in der zweiten Gruppe verwende man nicht mehr das Rückenmark, sondern das Gehirn der Passage-Tiere, abgeschwächt durch ein Antiseptikum, in die dritte Gruppe reihen sich die durch physikalische Mittel abgeschwächten Vaccine ein. Hier sei die beste, wenn auch noch nicht genügend bekannte Methode die Ultra-Violettbestrahlung. Die Sero-Therapie, auf die man noch vor 30 Jahren eine so große Hoffnung gesetzt habe, sei im Grunde fehlgeschlagen, werde aber vielleicht durch andere Methoden neu aufgebaut werden können.

Nach den Vormittagsreferaten folgte wieder am Nachmittag eine Fülle von kleinen Vorträgen zum Thema. Aus denen sei nur kurz wie folgt hervorgehoben:

Ludo van Bogaert (Anvers): *Ueber die sub-acute sklerosierende Leukoencephalitis* — berichtet über ein Dutzend sub-akuter Encephalitisfälle, von denen neun autoptisch verifiziert werden konnten. Die Mehrzahl der Fälle, die man gegenwärtig beobachte, seien charakterisiert a) durch die Ausbreitung der Entzündung in der weißen Substanz, b) durch den primären und autonomen Charakter der entzündlichen Veränderungen, c) durch die stark sklerosierende Tendenz des Organisationsprozesses. Der Referent schlägt deshalb die Bezeichnung „leuco-encéphalite sclérosante subaigüe“ vor. Der erste derartige Fall sei von ihm zusammen mit Busscher im Jahre 1939 publiziert worden. Es sei nicht ausgeschlossen, daß Übergangsfälle zwischen seinen Fällen und jener Affektion bestehe, die in Deutschland als Encephalitis japonica oder Encephalitis nodosa vom Typ Pette-Döring bezeichnet werde. Klinisch zeigen die Fälle einen subakuten Beginn mit zunächst excito-motorischen Erscheinungen (Myklonien, epileptischen Krisen, choreatischen, ballistischen, pseudowillentlichen Bewegungen). Die zweite Symptomengruppe sei eine rapide psychische Desintegration mit vorwiegend agnostisch-aphasisch-apraktischen Erscheinungen. Die dritte Gruppe von Zeichen sei zentriert um die Entwicklung einer Rigi-

dität, zunächst der Streckung, dann der Beugung mit Zeichen, der Enthirnungsstarre und rapider Kachexie. Man finde mitunter Stauungspapille oder eine Neuritis optica. Alle Fälle starben innerhalb von 3—6 Monaten. Der Liquor zeigte nur geringe Veränderungen.

Fog und Hertz (Kopenhagen): *Experimentelle allergische Encephalomyelitis beim Kaninchen, mit Dicoumarol behandelt* — behandelten 20 mit allergischer Encephalitis vorbehandelte Tiere mit Dicoumarol, wobei 9 an Haemorrhagien starben, 2 weitere gelähmt wurden, während 9 überlebten. Von den 9 Kontrolltieren, die nicht mit D. behandelt wurden, wurden alle gelähmt. Weitere Versuche seien im Gang.

Tournay (Paris): *Keuchhusten in der unmittelbaren Vorgeschichte der Poliomyelitis* — glaubt, daß in der unmittelbaren Anamnese von poliomyelitiskranken Kindern Keuchhusten sich häufiger findet, als alle anderen Kinderkrankheiten, nämlich 20mal bei 614 Pm-Fällen. Weitere Schlußfolgerungen werden jedoch nicht gezogen.

Rimbaud, Boulet, Serre, Passouant, Vallat (Montpellier): *Über die Wirkung des Penicillins auf die Affektionen durch neurotrope Viren* — studierten die Wirkung des Penicillins im Verlauf von Entmarkungsaffektionen vom Typ der multiplen Sklerose. Bemerkenswerte Wirkung in einem Fall von akuter multipler Sklerose.

Austregesilo (Rio de Janeiro): *Neurovirosen* — beobachte seit einigen Jahren die Erscheinung und Entwicklung verschiedener kleiner Epidemien in Brasilien, deren Hauptsymptom eine Neuromyelitis sei. Nach einer benignen Infektion oder auch ohne eine solche treten Paresen vom Typus einer Polyneuritis auf mit Einschlafen der Glieder, Schmerzen, Schwäche der Beine, seltener aller vier Extremitäten. Referent gibt keine weiteren Erklärungen.

De Morsier (Genève): *Die diencephale Form der Poliomyelitis* — habe während des Sommers 1944 30 Soldaten beobachten können, welche mit den verschiedensten Diagnosen eingeliefert wurden (Hysterie, Pithisme, Herzneurose, post-grippale Asthenie, Angstneurose, Psychasthenie, neurovegetative Dyspnoë. Alle seien plötzlich erkrankt, konnten genau den Tag, sogar die Stunde des Beginns ihrer Erkrankung angeben, die Mehrzahl von ihnen erkrankte im September (19) August (6), Oktober (2), Juni (2), Juli (1). Die Symptome, nach Häufigkeit geordnet, waren: Kopfschmerzen, Schlaflosigkeit, Fieber, Appetitlosigkeit, Schwindel, Müdigkeit, Übelkeit, Dyspnoë, Beklemmung, Seitenstechen, Brachialgie, Nausea, Praecordialangst, Nervosität, Bewußtseinsverlust, Abmagerung, Paraesthesien, Halsschmerzen, plötzliches Schwitzen, Bauchschmerzen und Durchfälle, Merkstörungen, Zittern, Sehstörung. Zahlreiche Symptome neurologischer Art wurden festgestellt. Es handele sich um eine entzündliche Affektion mit brüskem Beginn und diencephaler Praedilektion. Da nun gerade während dieses Jahres 1944 die Schweiz ihre bisher größte Poliomyelitis-Epidemie hatte (1803 Fälle), sei es wohl erlaubt zu vermuten, daß es sich bei dieser entzündlichen Erkrankung der 30 Soldaten um eine diencephale Erkrankung durch das Poliomyelitis-Virus handele.

Frauchiger (Bern): *Die Frage der Poliomyelitis bei domestizierten Tieren* — arbeite schon seit vielen Jahren an einer vergleichenden Neurologie der Tiere. Vor allem die Kuh und das Schwein können an Kinderlähmung erkranken. Bei letzteren müsse man an die Teschen-Form denken. Vor kurzem habe der Referent durch Lumbalpunktionen von Kühen während einer Poliomyelitis-Epidemie in den Dörfern in der Nähe von Bern gerade bei jenen Tieren im Liquor entzündliche Veränderungen gefunden, die in Ställen standen, deren Häuser kranke Familienmitglieder aufwiesen.

Winther (Kopenhagen): *Eine fokale akute Neuraxitis „névraite vertigineuse“* — habe während der letzten Jahre in Dänemark eine akute Erkrankung beobachtet, die sich in brüskem Auftreten von Schwindel, Nausea, Erbrechen und Gleichgewichtsstörungen für Tage und Wochen äußerte. Der Autor habe etwa 50 Fälle beobachtet. Keine anamnestischen Anhaltspunkte für eine Otitis oder einen Ménière, manchmal Beginn mit Grippe, leichter Hyperthermie, Nystagmus, oft Herabsetzung oder Verstärkung der vestibulären Erregbarkeit, pos. Romberg und leichte neurologische

Symptome. Selten geringe Liquorveränderungen. Langsame Reconvalleszenz mit Rückfällen. Der Referent diskutiert die Beziehungen zur epidemischen Encephalitis (labyrinthäre Form von Barré und Rey), ferner die Meniériforme Polyneuritis und die basale Arachnitis. Referent denkt an ein neurotropes Virus im Niveau der vestibulären Kerne, oder des N. vestibularis und schlägt den im Titel genannten Namen vor.

Broman Tore (Schweden): *Die Störung der Gefäßdurchlässigkeit in den Plaques der multiplen Sklerose*, — zeigt an Hand bestimmter Färbemethoden des Gehirns von multiple-Sklerose-Kranken eine deutliche Störung der Gefäßpermeabilität in den Plaques. Er konnte die Plaques mit Hilfe des Austritts von Trypan-blau durch die Gefäßwand sichtbar machen. Alle Plaques erschienen gefärbt, aber innerhalb jeden Plaques war die abnorme Permeabilität beschränkt auf eine oder zwei Venen. Die Gefäße waren der Farblösung leicht zugänglich und Thrombosen wurden nicht beobachtet. Auch ältere Plaques zeigten diese Störung der Gefäßdurchlässigkeit, was bemerkenswert war, weil in Versuchstieren solche Störungen als Begleitung zerebraler Läsionen selten länger als eine Woche andauerten. Die Beobachtung von intakten Gefäßen in den Plaques spreche gegen die Annahme, die vaskulären Störungen seien eine sekundäre Folge der Gewebszerstörung. Die Noxe übe anscheinend einen dauernden Einfluß auf die attackierte Vene aus. Die Tatsache, daß die meisten Plaques in Regionen gefunden werden, wo die Venen von der Ventrikelwand in die weiße Substanz eintreten, sei vielleicht von pathogenetischer Bedeutung.

Silverskiöld (Stockholm): *Recurrierende Uveoretinitis und Meningo-Encephalitis: Behcets syndrome* — charakterisiert Behcet-Syndrom durch wiederholte Uveoretinitis, aphthöse Stomatitis, genitale Ulcerationen und Hauteruptionen verschiedener Typen. Der Autor beschreibt drei Fälle mit schweren Lähmungsattacken der Beine. Während der Exacerbation bestand Fieber, hohe Senkung und Pleozytose im Liquor. Zwei Fälle von den dreien kamen ad exitum. Die Autopsie zeigte eine Encephalomyelitis mit nekrotischen Feldern in den Pedunculi, der Medulla und dem oberen Anteil des Rückenmarks. Es wird ein neurotropes Virus angenommen.

Henner (Prag): *Differentialdiagnose zwischen akuter disseminierter Encephalomyelitis und multipler Sklerose*, — diskutiert an Hand von 20 Fällen die Frage des pathogenetischen Dualismus oder Monismus der beiden Erkrankungen. Es bestehe auch heute noch die praktische Notwendigkeit zwischen den beiden Formen zu unterscheiden. Es werden differentialdiagnostische Kriterien herausgearbeitet.

Alajouanine, Thurel, Durupt (Paris): *Lymphozytose des zerebralen Liquors in der multiplen Sklerose* — untersuchen den spinalen und zerebralen Liquor, beide durch Lumbalpunktionen gewonnen, die letztere nach Injektion von 40 ccm Luftenblasung. Sie finden in Fällen von pathologischer Lymphozytose, daß diese im zerebralen Liquor höher sei als im spinalen. Die M.S. sei anatomisch gesprochen nicht eine spinale Erkrankung, sondern eine Encephalomyelitis. Die Lymphozyten seien häufig nur spärlich und bleiben mehr oder weniger blockiert in den perizerebralen Räumen, von wo man sie mit Hilfe der Luftenblasung hervorholen könne. Die Unterschiede der Zellzahl zwischen der zerebralen und der spinalen Liquorportion betrage oft das 20–30fache.

Kabat, Wolf und Bezer (New York): *Experimentelle Studien über akute disseminierte Encephalomyelitis beim Rhesus-Affen*, — produzierten angeblich mit großer Regelmäßigkeit und Schnelligkeit eine „akute disseminierte Encephalomyelitis“ durch Injektion von homologen oder heterologem Gehirn oder Rückenmark als Emulsion mit Paraffinöl, Aquaphor und getöteten Tuberkelbazillen. Die Affen bekommen multiple perivaskuläre entzündliche Entmarkungsherde, verstreut über das ganze ZNS., besonders in den optischen Bahnen, in der Brücke, in der zerebellaren und zerebralen weißen Substanz. Diese experimentelle Erkrankung zeige auffällige Parallelen zu den menschlichen Entmarkungskrankheiten. Encephalomyelitis konnte beim Affen erzielt werden durch Emulsionen mit Adjuvantien von erwachsenen Affen-, Kaninchen-, Menschen- und Hühnergehirn, aber nicht mit Frosch-, Fischgehirn oder mit fetalem Kaninchengehirn. Sie entstand sogar in 5 von 6 lobekto-

mierten Affen mit Hilfe der Injektion ihres eigenen Gehirngewebes, das mit den Adjuvantien in der gen. Emulsion eingespritzt wurde. Versuche, diese Erkrankung durch passive Übertragung mit Serum oder durch zelluläre Übertragung mit peritonealen Exsudat oder mit Suspension von Milz und Lymphgewebe von Affen mit Encephalomyelitis zu erzeugen, ergab ein negatives Resultat.

Campbell, Good (Minneapolis): *Antigen-Antikörper-Mechanismus bei neurotrophen Viruskrankheiten* — zeigten, daß unter dem Reiz der Antigen-Exponierung die reticulo-endothelialen Zellen und andere verwandte multipotente Zellen einer Umbildung zu Plasmazellen unterliegen und degenerieren. In der Herpes-Encephalitis des Kaninchens und der Poliomyelitis beim Menschen und Affen sei die charakteristische Pathologie eine lokale Plasmazytose, die sowohl ungewandelte Lymphocyten, wie auch Mesoglia-Zellen enthalte. Sie beschreiben eine neue Zellform, den plasmazytären Polyplast als das Zwischenstadium in diesem Zyklus. Diese Zelle sei nicht phagozytär.

Bruetsch (Indianapolis): *Spätfolgen am Nervensystem nach Rheumatismus* — glaubt, gewisse zerebrale Störungen auf einen Jahre vorher durchgemachten Rheumatismus beziehen zu können. Besonders hervorgehoben wird dabei eine Endangiitis obliterans der kleinen meningealen und corticalen Gefäße mit kleinen Erweichungs-herden. Er bezeichnet diese Erkrankung als rheumatische Gehirnerkrankung.

IV.

Der 4. Tag des Kongresses brachte wiederum vier große Hauptreferate über das Thema der Schmerz-Chirurgie.

I. Olof Sjöqvist (Stockholm): *Die chirurgische Durchschneidung von Schmerz-Systemen und Bahnen im Rückenmark und Hirnstamm.*

Die Schmerz-Chirurgie sei ein Kind der Neuroanatomie. Erst seit wir über die funktionale Struktur des Rückenmarks und des Hirnstammes etwas wissen, konnte die Neuro-Chirurgie sich mit dem Problem der Schmerzbehandlung befassen. Der Beginn wurde gemacht mit der Durchschneidung des Vorderseitenstranges im Rückenmark, die unabhängig voneinander Spiller und Martin in den USA. im Jahre 1911 und etwas später Foerster und Tietze in Deutschland ausführten. 1933 habe Putnam erstmalig den Pyramidenvorderstrang zur Behebung von Spontanbewegungen durchschnitten, 1936 versuchten Serra und Neri die Elektro-Coagulation des Trigeminothalamischen Systems innerhalb des Pons, 1938 führte Olof Sjöqvist die Trigemino-Traktotomie ein, im gleichen Jahr führte Dogliotti die Durchschneidung des Lemniskus auf einem mesencephalen Niveau zur Behebung einseitiger Schmerzen aus und seine Technik wird von Walker weiter entwickelt. Alle diese Methoden bilden den Gegenstand des Referates.

Der Referent gibt zunächst einen genauen Überblick über die anatomischen und physiologischen Verhältnisse, der jedoch nichts Neues bringt und hier übergangen werden kann. Die erste Vorderseitenstrangdurchschneidung sei am 19. Januar 1911 durch Martin in Philadelphia auf Grund der Idee von Spiller ausgeführt worden, zwei Jahre später von Foerster und Tietze ohne Kenntnis des amerikanischen Versuches. Die Gesamtzahl von berichteten Chordotomien (der Ausdruck stamme von dem Wiener Radiologen Schüller) überschreite bereits die Zahl von 700. Die Zahl der von Foerster 1933 berichteten 29 Fälle wird heute von Peet und Schülern mit über 300 operierten Fällen bereits um das zehnfache übertroffen, Hyndman berichtet über 135, Grand über 106 Fälle, Olivecrona über 55 Fälle. Der Referent selbst habe bisher 71 Chordotomien an 58 Patienten ausgeführt, von denen also 13 bilateral operiert wurden. 25 Patienten litten an schmerzhaften Affektionen des Hüftgelenks, 14 an malignen Tumoren, 6 an Herpes-Neuralgie, 5 an Tabes dorsalis. Er hatte zwei post-operative Todesfälle. Die Durchschneidung selbst sei auffallender Weise nicht schmerzhaft, werde vielmehr von manchen Patienten als ein

angenehmes warmes Rieseln auf der contralateralen Seite empfunden. Es werden weitere technische Einzelheiten berichtet. Die Gesamterfolge von höherer Warte aus betrachtet, scheinen höchst zweifelhaft zu sein. Zahlreiche Fälle bleiben unbeeinflusst, oder die Schmerzen kommen wieder oder andere mißliche Symptome, wie Blasenstörungen usw., stellten sich ein. Nur wenige Fälle geben auf die Dauer eine wirkliche Entlastung zu.

Die erste Trigemini-Traktotomie wurde vom Referenten selbst am 10. Mai 1937 ausgeführt bei einem Patienten mit schmerzhafter Anaesthesie des Gesichtes nach temporaler Wurzeldurchschneidung wegen schwerer Trigemini-neuralgie. Seither wurden 261 Fälle von Trigemini-Traktotomie bisher berichtet, davon weitaus die größte Zahl von Olivecrona (101 Fälle). Die Analgesie und Thermoanaesthesie nach der Operation sei in der oberen Gesichtshälfte deutlicher als in der unteren. An unerwünschten Nebeneffekten sind zu nennen Ataxie, Gleichgewichtstörungen und Analgesie des contra-lateralen Beines durch Schädigung des Traktus spino-thalamikus. Ein Vergleich zwischen der Traktusdurchschneidung und der Wurzeldurchschneidung ergibt bei dieser 4,4 Prozent Mortalität, bei jener eine solche von 3,7 Prozent. Schmerzurückfälle traten bei 2 Fällen von 159 Wurzeldurchschneidungen und in 2 Fällen von 14 Traktotomien ein. Was die post-operativen Paraesthesien betrifft, so schwanken sie zwischen einem schwachen Gefühl von Taubheit, Geschwollenheit und dumpfem Schmerz im Auge bis zu heftigsten und permanenten brennenden Schmerzen in der Gesichtshälfte, dem Auge, der Zunge und den Schleimhäuten des Mundes. Viele Patienten beschreiben diesen Schmerz als schlimmer, wie die früheren Schmerzattacken, derentwegen sie operiert wurden. Diese Anaesthesia dolorosa sei in keiner Weise zu beheben, fand sich aber nur in Fällen von Wurzeldurchschneidung, wobei es sich allerdings um ein im ganzen älteres Material handelt. Die Indikation für die Traktotomie müsse erheblich eingeschränkt werden. Ratssam sei sie nur bei relativ jungen Individuen, bei denen eine das ganze Leben dauernde halbseitige Gesichtsansaesthesie vermieden werden soll.

Die erste pontine Traktotomie („Tractotomie protubérantielle“) wurde von Serra und Neri im Jahre 1936 ausgeführt. Sie zielt ab auf die Durchschneidung des zentralen Trigemini-neurons innerhalb der Pons. Mit einer Diathermienadel ging Serra in den Pons ein und kauterisierte in der Tiefe. Der Erfolg bei diesem einen Fall konnte auch mit der Durchschneidung der Trigeminiwurzel erklärt werden, die gleichzeitig ausgeführt worden war. Cl. Vincent versuchte in 8 Fällen diese Methode mit völligem Mißerfolg: 4 Fälle kamen post-operativ ad exitum, 3 von den übrig bleibenden 4 Fällen waren unbeeinflusst und auch der eine Fall nur teilweise gebessert. Die Methode sei nicht empfehlenswert.

Die mesencephale Traktotomie sei die höchste mögliche Durchschneidung des spino-thalamischen Traktus in der Höhe des Lemniskus. Sie wurde erstmalig von Dogliotti im Jahre 1938 in 4 Fällen ausgeführt, später von Walker in 14 Fällen mit bisher einem Todesfall. Das post-operative Ergebnis sei ein Verlust oder eine Abschwächung der Schmerz- und Temperaturempfindung in der ganzen contra-lateralen Körperhälfte. Der Autor berichtet abschließend über eigene Versuche dieser Art am Affen und über 2 Versuche am Menschen, die kasuistisch dargestellt werden, aber beide nach der Operation, am 7. resp. 10. Tag ad exitum kamen. Der Tod erfolgte in beiden Fällen an einer intracerebralen Blutung im hinteren Schläfenlappen, vermutlich infolge venöser Stauung durch Unterbindung der Labbé'schen Vene. In beiden Fällen handelt es sich um alte und arteriosklerotische Individuen. Die Methode wird nicht völlig abgelehnt.

II. Krayenbühl und Stoll (Zürich): Die prae-frontale Leukotomie und Topektomie zur Behandlung unerträglicher Schmerzen.

Nach einer kurzen Bemerkung über die Entstehung des Schmerzes, dessen Bewußtsein nach Walker in Strukturen entstehe, die in oder oberhalb des Mesencephalon liege, berichten die Referenten, daß die neuesten Ergebnisse der Neuro-Chirurgie

gezeigt hätten, daß heftigster körperlicher Schmerz durch bilaterale prae-frontale Lobotomie gemildert werden könne, wie dies Freeman und Watts im Jahre 1937 erstmalig zeigen konnten. Neuerdings habe auch Le Beau gezeigt, daß die Resektion des Feldes 9 und 10, die Topektomie — erstmalig von Pool zur Bekämpfung von Angstzuständen mit Erfolg angewandt — Schmerzzustände mit angeblich befriedigendem Erfolg beseitigen könnten. Da Pool erwähne, daß die Leukotomie die Schmerzreaktion der Patienten verhindere, aber die Angst vor möglichen Schmerzen steigere, ziehe Le Beau die bi-laterale Topektomie vor, da keinerlei Persönlichkeitsveränderungen durch die Operation entstehe. Die Referenten berichten kurz über 8 Fälle höchstverschiedener Art, an denen einseitige oder beiderseitige Leukotomie und über einen Fall, an dem eine beiderseitige Topektomie durchgeführt wurde. $\frac{2}{3}$ der Fälle waren gebessert. Wenn man aber die Fälle nicht nur danach beurteile, ob der Schmerzzustand gebessert sei, dann ergebe sich, daß in allen Fällen, die schmerzfrei wurden, die Gesamtpsyche sich sehr wesentlich und ungünstig verändert habe, während dort, wo die alten Beschwerden blieben, auch die Persönlichkeit unverändert blieb. Parallel zu den Persönlichkeitsveränderungen gehe die post-operative Harninkontinenz. In den unbeeinflussten Patienten zeigte sich nicht einmal unmittelbar nach der Operation eine Inkontinenz. In manchen Fällen stellte sich nach einiger Zeit die Grundpersönlichkeit wieder her, damit aber traten auch die Schmerzen wieder in Erscheinung.

Diese Ergebnisse stehen in Gegensatz zu denen von Freeman und Watts, ebenso wie denen von Le Beau, die beide erklärten, daß die Erfolge der Schmerzbehandlung in keiner Beziehung zur Persönlichkeitsveränderung stände. Genau das Gegenteil sei nach den Erfahrungen der beiden Schweizer Autoren der Fall. Sie betonen, daß sie völlig vorurteilslos die Beobachtungen gemacht hätten. Es scheine also nicht möglich, mit den genannten operativen Mitteln den Schmerz elektiv zu beeinflussen. Nicht die Wahrnehmung des Schmerzes, sondern die Reaktion auf Schmerz werde verändert. Die Besserung der Schmerzzustände könne als Ausdruck der Abstumpfung des ganzen emotionalen Lebens aufgefaßt werden, die sich tief in die Gesamtpsyche hinein erstreckte. Daß Klagen nur auf Befragen und nicht mehr spontan geäußert werden, sei der Ausdruck einer mehr oder weniger weitgehenden Stumpfheit. Hier sei auch zwischen Leukotomie und Topektomie kein erheblicher Unterschied. Die Referenten fügen einige feine Bemerkungen über den reziproken Effekt der beiden Hauptprinzipien der Organisation der Nervenfunktion, der Spezifität und Plastizität an. Das Nervensystem trage eine potentielle Möglichkeit zu Anpassungsvorgängen in sich. Die Elimination von Teilen des ZNS. durch die Topektomie und Leukotomie werde spezifische Funktionen zerstören, zugleich müsse das Resultat sein, daß es unspezifischer reagieren wird. Wenn man von der Kopplung der Schmerzbeeinflussung mit allgemeiner Persönlichkeitsveränderung ausgehe, werde man die Indikation zur Operation sehr sorgfältig abzuwägen haben. Man werde sie erwägen, wenn nicht mehr viel zu erwarten sei, z. B. bei Schmerzen durch inoperables Carzinom. In jenen Fällen aber, wo keine unheilbare Krankheit vorliege, werde man sehr zurückhaltend sein. Es sei schwer zu entscheiden, was vorzuziehen sei: starker Schmerz oder geistiges Siechtum mit oder ohne organische Beigabe. Sicher aber müsse die Indikation für die Leukotomie und Topektomie auf das Äußerste geprüft und beschränkt werden.

III. Lériché (Paris): Die Schmerzbehandlung auf sympathischem Wege.

Mehrere Beobachtungstatsachen der Geschichte des Schmerzes werden zusammengestellt. 1. die anatomische Bedeutungslosigkeit der provokativen Auslösung von Schmerzen: Geringfügigste anatomische Veränderungen, wie ein Stich in den Finger oder eine Fußverstauchung, können dennoch Ausgangspunkt höchst unangenehmer Schmerzen sein. 2. Die Ungleichheit der Menschen in ihrem Verhalten vor der gleichen anatomischen Ursache: Auf den banalen Schmerz eines Stiches in den Finger

bekäme ein geringer Prozentsatz von Menschen ein Schmerzsyndrom der ganzen oberen Extremität, auf die so häufigen Nervenverletzungen im Kriege bekommen 2—3 Prozent der Verletzten eine Kausalgie, eine große Zahl von Coronarkranken stirbt, ohne jemals an Angstzuständen gelitten zu haben. Die Läsion sei nicht das Maß, sei keine genügende Erklärung für den Schmerz, nicht jedermann könne ein Schmerzsyndrom entwickeln. 3. Das „Schmerzfeld“ entspreche nicht dem betroffenen Nerven: Wegen eines stecknadelkopfgroßen Tumors an der Innenseite des Armes, nahe der Achselhöhle, habe ein Kranker Schmerzen im ganzen Arm von der Hand bis zur Schulter. Sicher gebe es auch genau im Segment oder Verzweigungsgebiet eines Nerven lokalisierte Schmerzen, aber auch nicht weniger oft überschwemme der Schmerz den ganzen Körper. 4. Die Ungleichheit der Menschen vor dem Schmerz selbst. — Dies alles zeige, daß der Schmerz nicht reduzierbar sei auf die einfache Tatsache der Reizung der sensiblen Bahnen. Jeder habe seine ihm eigene Schmerzempfindlichkeit, wir haben alle vermutlich nicht die gleiche Wertigkeit thalamischer Integration oder kortikaler Hemmung, vielmehr sei auch dieser individuelle Wert noch für jeden von uns in jedem Augenblick und unter verschiedenen physiologischen Bedingungen verschieden. Die verschiedensten allgemeinen Faktoren können die Entstehung und die Wahrnehmung von Schmerzen beeinflussen. Der Soldat im Trommelfeuer spüre unter Umständen keinen Schmerz, die Kausalgie spiele nur bei Kriegsverletzten eine Rolle, nicht aber bei den Friedensunfällen und was derartige Beobachtungen mehr seien.

Es gebe jedoch eine Beteiligung des vegetativen Lebens an der Entstehung des Schmerzes. Unter den vegetativen Faktoren müßten zwei besonders betrachtet werden, das Endokrinium und die Vasomotorik. In kurzen Kernsätzen werden die Beziehungen an Beispielen näher erläutert. Nach einer Novokainisierung der sympathischen Ganglien beobachte man keinerlei Modifikation der peripheren Sensibilität in allen ihren Qualitäten, gleichwohl verschwindet der Schmerz im gleichen Augenblick, in dem die Zeichen der Aufhebung der tonischen Aktivität des Sympathikus erscheinen. Das Novokain sei hier nicht Anaesthetikum, sondern sei Sympathikolytikum. Die wiederholte Blockade der Vasokonstriktoren sei manchmal in ihrem anti-algetischen Effekt besser als die Gangliktomie.

Verfasser gibt nun eine kurze Aufzählung jener Fälle, in denen die „méthode sympathique“ anzuwenden sei und eine kurze Darstellung der Art der Anwendung. Dies kann jedoch hier nur in äußerster Verkürzung wiedergegeben werden: 1. Post-traumatische Schmerzsyndrome: Ganglionäre Infiltration mit lokaler Infiltration habe meist den besten Effekt. 2. Narbenschmerzen: Das gleiche Verfahren. 3. Schmerzen nach Nervenverletzungen: Blockade des Ganglions nur von vorübergehender, vorbereitender Wirkung. Resektion des Neurinoms und Nervennaht sind erforderlich. Wenn Schmerzen wiederkehren, Novokainisierung des Stammes oberhalb der Naht, evtl. Ganglionblockade. 4. Kausalgie: Wenn keine Arterien- oder Nervenbeschädigung vorliegt, genüge die wiederholte Ganglionblockade in 75 Prozent der Fälle. In Versagern werde der Ramus communicans besonders der Wurzel des vertebralen Nerven durchschnitten. 5. Diffuse Schmerzen nach Stich oder kleiner Wunde: Die lokale Novokainisierung, kombiniert mit Ganglionblockade genügt meist, wenn sie nicht genüge, Ramisektion und Gangliktomie wirken in 50 Prozent. Recidive sind möglich. 6. Schmerzen der Amputierten: Man müsse Stumpfschmerzen von Phantomschmerzen trennen. Bei ersteren zeige die Arteriographie häufig Thrombosen, wobei Arteriektomie und periarterielle Sympathektomie meist Heilung bringen. Die Phantomschmerzen seien schwieriger zu heilen. Die Blockade der Vasokonstriktoren bringe manchmal Besserung, die Gangliktomie sei unsicher. 7. Diskusschmerzen: Wiederholte Ganglioninfiltration bringe oft Besserung. Vor der Pulposus-Aera wurden die Ischiasschmerzen durch Sympathektomie geheilt. 8. Angina pectoris: Stellatuminfiltration oder Splanchnikusinfiltration. 9. Schmerzen arteriellen Ursprungs: Die Thrombangitissschmerzen hören fast immer nach der Nebennierenexstirpation auf, ebenso nach Gangliktomie oder Arteriektomie, je nach der Indikation. 10. Schmer-

zen venösen Ursprungs: Bei akuter Thrombose bringe die lumbale Infiltration oft die Schmerzen in wenigen Stunden zum Verschwinden, andernfalls Phlebektomie oder periferale Sympathektomie. 11. Schmerzen durch Strahlenschädigungen: periarterielle Sympathektomie. 12. Viscerale Schmerzen: Splanchnikusinfiltration erleichtere mitunter Ulcusschmerzen oder die Schmerzen einer Cholecystitis. 13. Schmerzen bei inoperablem Krebs: Je nach dem Sitz lumbale Infiltration, Ganglioninfiltration oder Sympathektomie.

IV. Rowbotham (Newcastle): Die chirurgische Behandlung der Migräne.

Der Gegenstand der Studien des Referenten sei ein zweifacher gewesen: Die Schmerzen einer schweren Migräne zu heilen, die durch konservative Maßnahmen nicht beeinflussbar waren, und Licht zu werfen auf neurologische Mechanismen, die dem Schmerzzyklus zu Grunde liegen. Die erste Versuchsserie ging dahin, alle „Schmerzwege“ des Gesichtes und des Kopfes zu durchtrennen. Hierzu wurden folgende Operationen ausgeführt: Die Trigeminostraktotomie, die Trigeminiwurzel durchschneidung, die intracranielle Neurektomie des 1. und 2. Trigeminiastes. Von diesen Operationen erwies sich die fraktionierte Durchschneidung der hinteren Trigeminiwurzel in der mittleren Schädelgrube am wirksamsten. Es sei möglich, daß die schmerzhaften Impulse in oder um die Wände der großen Blutgefäße der Gehirnoberfläche entstehen und durch starke Kontraktion oder Dilatation der Gefäßwand als Folge dysrhythmischer Impulse von ZNS ausgelöst würden. Man beschloß deshalb in einer zweiten Versuchsserie, die möglichen Bahnen, auf welchen diese Impulse verlaufen, zu durchschneiden, also den sympathischen und parasympathischen Nerven. Zunächst versuchte man die Sympathektomie, in einigen Fällen wurde die Carotis externa unterbunden und durchschnitten. Bei Hinterkopfschmerzen wurde eine tiefe cervikale Sympathektomie gemacht und die Vertebralarterie denerviert, gelegentlich auch unterbunden und durchschnitten. Nachteile der Operation waren vor allem das Hornerische Syndrom. In weiteren Fällen wurde der N. petrosus superf. major intracraniell durchschnitten, wobei allerdings zweimal die Meningialarterie unterbunden werden mußte.

In der nächsten Serie von Versuchen sollten die peripheren Strukturen beseitigt werden, in denen möglicherweise die schmerzhaften Impulse entstehen. Entsprechend klinischen und anatomischen Indikationen wurden die großen Blutgefäße des Kopfes streckenweise extirpiert, soweit dies technisch möglich war und die Vaskularisation wichtiger Hirnteile hierdurch nicht aufs Spiel gesetzt wurden. Begleitvenen wurden dabei gleichfalls entfernt. Entfernt wurden Teile der Arteria auriculo-temporalis, supra-orbitalis, supra-trochlearis, occipitalis, carotis externa, meningea media. Diese Operation wurde meist ganz gut vertragen, wenn auch oft eine Schädigung von Begleitnerven nicht zu vermeiden war. —

Der Referent ist sich darüber klar, daß vorübergehende Besserungen nicht notwendig auf die Beseitigung eines spezifischen Mechanismus hinweisen müßten, sondern auch psychischen Faktoren zugeschrieben werden können. Die Frage der Dauerheilung bleibe immer eine Frage. Der Referent ist in der Würdigung seiner Ergebnisse erfreulich kritisch. Er gibt einen zusammenfassenden Überblick über 50 Fälle, die mit den verschiedensten Methoden behandelt wurden. Es scheint ihm kein Zweifel zu sein, daß der Migräneschmerz in der Region der großen Gefäße von Kopf und Gesicht entstehe. Dennoch waren die Resultate der Sympathektomie unbefriedigend. Er kommt zu dem Schlusse, daß die Arbeit bisher nicht zu endgültigen Ergebnissen geführt habe. Er empfiehlt zwar gewisse operative Maßnahmen; doch steht dahinter keine sehr große Überzeugungskraft. Er schließt mit dem Seufzer, daß die Planung chirurgischer Versuche am Menschen, die nicht den therapeutischen Grundprinzipien zuwiderlaufen sollen, ein schwieriges Unternehmen sei.

Zum Thema des Vormittags wurden am Nachmittag eine Reihe weiterer kleiner Vorträge gehalten, von denen die folgenden kurz erwähnt seien: Baudouin und Puech (Paris): *Über einige Versuche der Thalamotomie* — empfehlen den Eingriff in zwei grundsätzlichen Fällen, nämlich dort, wo untragbare Schmerzen bestehen, die jeder anderen Therapie trotzen; in drei Fällen wurde die Operation (Infiltration von Novokain) in den hinteren Lateralkern der contra-lateralen Seite ausgeführt, in einem Fall mit deutlicher Besserung der Beschwerden (Zoster-Neuralgie), in den beiden andern allerdings ohne überzeugende Wirkung. Die zweite Indikation für den Eingriff sei die Schizophrenie. Hier wurde sie in vier Fällen ausgeführt und dabei einmal mit Elektrokoagulation nach dem amerikanischen Verfahren mit monopolarer Methode. Diese Methode wird jedoch hinter die bipolare Methode gestellt, da sie Fernschädigungen verursachen könnte. Man sollte überhaupt nur noch nach der bipolaren Methode vorgehen.

Nayrak, Laine, Fontan (Lille): *Unsere Erfahrungen über die Topektomie bei rebellischen Schmerzen* — halten die strenge Indikation des Eingriffes für wichtig: rebellische Schmerzen, ausstrahlende Tendenz und starke Affektbeteiligung seien die drei Elemente, die für die Indikation unbedingt zu fordern seien. Die Erfahrungen, die bei einer solchen Beschränkung der Indikation gemacht wurden, seien ausgezeichnet.

Thurel (Paris): *Alkoholisation des Ganglion Gasseri oder retroganglionäre Neurotomie?* — wägt die beiden Eingriffe gegeneinander ab und stellt die Frage an die versammelten Neurologen und Neuro-Chirurgen, welche Methode nun eigentlich bei der Trigeminusneuralgie vorzuziehen sei. Die Alkoholisation sei unvergleichlich viel einfacher, berge aber auch gewisse Gefahren, die manchmal auch der Geübteste nicht vermeiden könne. Die Neurotomie erlaube, die Zerstörung auf jenen Teil des Nerven zu beschränken, der der schmerzenden Region entspreche, aber diese Beschränkung sei gerade für die Trigeminusneuralgie garnicht zu empfehlen, da der Schmerz nach der Intervention sich in den übrig bleibenden Teil verziehen könne.

Petit-Dutaillis (Paris): *Indikationen und Resultate der Chordotomie bei 47 Fällen* — berichtet, daß er bei 47 Fällen 4 Todesfälle hatte. Die bilaterale Ch. sei indiziert bei allen Schmerzzuständen neoplastischen Ursprungs unterhalb des Zwerchfelles. Bei den gastrischen Krisen sei die Indikation schon fraglich. Die uni-laterale Ch. sei geeignet für Schmerzzustände von der Art der Amputationsstumpfbeschwerden. Der Eingriff bleibe eine ausgezeichnete Methode, wenn die Indikation richtig gestellt würde.

Le Beau und Rosier (Paris): *Schmerz-Chirurgie durch Resektion gewisser praefrontaler Felder (Topektomie)* — berichten über 25 Fälle unerträglicher Schmerzen, die durch Resektion der Felder 9 und 10 und manchmal auch des Feldes 46 behandelt wurde, meistens durch bilateralen Eingriff. 1. Kranke ohne psychische Störungen gaben stets gute Resultate, psychische Veränderungen fanden sich nach der Operation nicht, der Schmerz war nach Angabe der Kranken geschwunden. 2. Kranke mit leichten psychischen Anomalien vor der Operation, häufig chronische Schmerzzustände mit Morphinismus, gaben gleichfalls gute Resultate, aber mitunter blieben Klagen der Patienten bestehen, wenn man sie fragte. Sie äußerten spontan jedoch keine Schmerzen mehr. 3. Kranke mit ausgesprochenen psychischen Störungen (Zwang, Hypochondrie, Verfolgung) zeigten variable, mitunter schlechte Resultate. Aber selbst hier bestehen die Kranken oft nicht auf ihrer mitunter vorher bestehenden Sucht. Die Topektomie der Felder 9 und 10 sei also eine sehr viel versprechende Operation gegen unerträgliche Schmerzen, obwohl die postoperative Beobachtungszeit noch nicht zwei Jahre betrage.

Wycis und Spiegel (Philadelphia): *Mesencephalotomie zur Behebung unerträglicher Schmerzen* — haben Thalamusläsionen gesetzt, um eine relative Indifferenz gegenüber dem Schmerz zu erzeugen, wie dies durch die Ergebnisse der prae-frontalen Leukotomie vorgezeichnet war, durch welche die Patienten ihre Schmerzen nicht mehr wahrnahmen und wobei der dorso-mediale Thalamuskern degenerierte. Die Methode wurde angewandt bei unbeeinflussbarer Trigeminusneuralgie.

Stone (Illinois): *Phantomgliedschmerzen, ihre Behebung durch fokale, cortikale Abtragung der hinteren Zentralwindung bei drei Fällen* — berichtet, daß bei diesen drei Fällen alles Erdenkliche bereits getan worden war, nämlich: Chordotomie, Hinterwurzeldurchschneidung, Nerveninfiltration mit Novokain, Entfernung von schmerzenden Neurinomen, intravenöse Anaesthetie, Brachialplexusblockade und Sympathikusblockade. Nach der Abtragung der hinteren Zentralwindung heilten alle drei Fälle aus und hatten keine Phantomgliedschmerzen mehr.

Lenshoek (Amsterdam): *Excision des parietalen Cortex gegen Phantomgliedschmerzen* — berichtet über drei Fälle, alles Armstümpfe: Im ersten Fall waren Schmerzen und Phantomgefühl verschwunden, im zweiten Fall waren Schmerz- und Phantomgefühl vorübergehend verschwunden, kehrten aber wieder, jedoch ohne Spontanbewegung; im dritten Fall war ein Teil der Schmerzen und der Spontanbewegungen verschwunden. In allen drei Fällen bestanden psychopathische Züge der Persönlichkeit.

V.

Wir stellen im folgenden die bisher nicht referierten Vorträge, nach Sachgebieten geordnet, zusammen:

I. Elektromyographie:

Hoefler (New York): Elektromyographische Studien des menschlichen motorischen Systems. **Denny-Brown (Boston):** Die Wirkung der Poliomyelitis auf die neuronale Erregbarkeit. — **Markovich, Asenjo, Altamirano (Santiago di Chile):** Elektromyographie bei neurochirurgischen Patienten. — **Baruk (Paris):** Elektromyographische Studien über die psychomotorischen Kontraktionen der Hysterie und der Katatonie. Vergleich mit früheren Studien über pyramidale und extrapyramidale Kontraktionen. — **Carcia-Austt, Torrents, Muscio-Fournier (Montevideo):** Das Elektromyogramm beim Hyperthyreodismus. — Dieselben: Das Elektromyogramm beim Myxoedem. — **Seyffarth und Willer (Oslo):** Elektromyographische Forschungen bei Pat. mit periodischer Katatonie. — **Fessard, Tournay (Paris):** Elektromyographische Forschungen über die Nachkontraktion nach Kohnstamm. — **Gallierotti und Milla (Malland):** Die Tendenz zur Synchronisation der Aktionsströme der einzelnen Muskelfaser bei der Reflexkontraktion. — **Pinelli (Kopenhagen):** Die Form des Muskelaktionsstromes beim Menschen, studiert mit verschiedenen Elektrodenlagen. — **Tore (Schweden):** Elektro-my-mechanographische Registrierung passiver Bewegungen bei Normalen und Abnormen. — **Kugelberg (Stockholm):** Elektromyographie bei Myopathien im Hinblick auf die Differentialdiagnose. — **Lefebvre, Lérique, Ruad (Paris):** Vergleichende Studie über Elektrodiagnostik und Elektromyographie bei Affektionen des peripheren motorischen Neurons. — **Fontaine, Kayser, Marx und Dany (Straßburg):** Elektromyographische Studie der durch Injektion eines organischen Jodpräparates in die Humoralarterie provozierten Kontraktur.

II. Viruskrankheiten des Nervensystems

Bueno Ituarte (Spanien): Subacute Encephalitis durch Ultravirus mit Lokalisation in der Pedunkularregion. — **Melendro (Spanien):** Über fulminante comatöse Encephalitis. — **Derselbe:** Über benigne recidivierende Meningitis. — **Mollaret (Paris):** Ist die leucocytäre recidivierende benigne Meningitis einem Ultravirus oder einer Allergie zuzuschreiben? Neue Beobachtungen. — **Puig, Roca de Vinals (Barcelona):** Die Rheumatische Encephalitis. — **Bergougnan, Arné (Bordeaux):** Bemerkung zu den allergischen Prozessen in der Infektionspathologie der Nervenfasern. — **de Lavergne, Kissel (Nancy):** Die Virulenz des Liquors bei der exp. Herpes-Keratitis des Kaninchens. — **Sanz Ibanez (Madrid):** Über das Auftreten des Poliomyelitisvirus. — **Lorente (Murcia):** Die ektotrope Affinität der neurotropen Viren. — **Poursines (Marselles):** Elektiver histologischer Befall der vegetativen Infundibulo-tuberiellen Formation bei der menschlichen Tollwut. — **Laruelle, Reumont (Brüssel):** Histopathologischer Vergleich zwischen menschlicher und experimenteller Poliomyelitis. — **Rodriguez-Arias (Barcelona):** Beitrag zum Studium der neurologischen Zwischenfälle bei der Antirabies-Vaccination. — **Torben Fog, Jensen (Kopenhagen):** Blutplättchen-Zählung bei multipler Sklerose. Weitere Studien der Blutverhältnisse bei der multiplen Sklerose. — **Leslie Alm (Gothenburg):** Die Auseinandersetzung zwischen dem Virus der Influenza und dem Herpesvirus. — **Sukru-Aksel (Istanbul):** Über Virus-Encephalitisfälle in der Türkei. — **Kabat, Freedman, Murray (New York):** Studie des Liquor-Gamma-Globulin bei der Multiplen Sklerose und bei anderen Krankheiten. — **Innes (Washington):** Krankheiten des Nervensystems bei domestizierten Tieren von Bedeutung für mediz. Forschung. — **Ferraro, Cazzulo (New York):** Produktion und Prevention der experimentellen Encephalomyelitis beim Meerschweinchen.

III. Schmerzchirurgie:

Guillaume, Mazars (Paris): Über die Wahl des antialgetischen Eingriffs als einer Funktion der Verschiedenartigkeit der Schmerzsyndrome. — **Miserocchi, Bucalossi (Malland):**

Schmerz als chirurgisches Problem im Krebsinstitut. — Busch (Kopenhagen): Erfahrungen mit frontaler Lobotomie beim Schmerz. Diskussion der Resultate bei bilateraler und unilateraler Lobotomie bei verschiedenen Typen sonst unerträglicher Schmerzen. — San Sebastian Caamasa (Bilbao): Rebellenische atypische Gesichtsnuralgie. Heilung durch Section der Meningea media. — Cerny (Tschechoslowakei): Hinterwurzel durchschneidung in der Behandlung der Diskushernie. Studie an 50 Fällen. — Treilles, Rocca, Franco (Lima): Die Leukotomie und der Schmerz. — Chiasserini (Rom): Beitrag zur Chirurgie des Schmerzes. Talairach, Hecaen, David, Monnier (Paris): Behandlung gewisser rebellischer Schmerzen durch Elektrokoagulation der posteroventralen Region des Thalamus. — Thurel (Paris): Anatomische und physiologische Deduktionen aus der Radikulographie und der Hinterwurzel durchschneidung. — Le Beau, Daum (Paris): Schmerzchirurgie: Bulbare Traktotomie. Barcia-Goyanes (Valencia): Die unilaterale Lobotomie und die Behandlung von Schmerzen in unheilbaren Krankheiten. — de la Vega (Alicante): Die neurologischen und psychiatrischen Veränderungen nach der Leucotomie. — Lefevre, Levison (Kopenhagen): Über den Schmerz bei gynäkologischen Erkrankungen und seine Behandlung. — Ley (Barcelona): Die Traktotomie mesencephalica und die Behandlung der Schmerzen bei malignen Neoplasmen der Gehirnbasis. — Derselbe: Postoperative Resultate der retrogasserischen Neurektomie in 231 Fällen von Trigeminusneuralgie. — Bisgaard (Kopenhagen): Behandlung der Dyskinesie des Duktus choledochus. — Beecher Scoville (Hartford): Selektive cortikale Unterschneidung der Frontallappen. — Scarff (New York): Unilaterale prefrontale Lobotomie zur Behebung somatischer Schmerzen. — Aird, Seifert (San Francisco): Modifizierte Prozedur nach Dogliotti (intrathecale Alkohol-Injektion) zur Behandlung untragbarer Schmerzen. — Friedman (New York): Das Migräne-Problem. — Wolff, Goodell, Hardy (New York): Evidenz der Natur der cutanen Hyperalgesie.

IV. Normale und pathologische Anatomie:

Rocca, Ravens, Monteagudo (Lima): Cerebrale Cysticerkose. — Gerebzoft, Nizet (Belgien): Subependymäres Spongloblastom. — Burgi, Bucher (Zürich): Einige Beobachtungen über die mesodiencephalen Verbindungen bei der Katze. — Fazio (Gènes): Über die Anwendbarkeit histochemischer Methoden. — Wohlfahrt (Stockholm): Muskelatrophie und Regeneration in Krankheiten des unteren motorischen Neurons und nach Verletzung peripherer Nerven. — Harkmark (Oslo): Die Entwicklung einer primordialis Pons und unterer Olivenkerne beim Huhn. — Munch-Petersen (Aarhus): Ein Fall von Ballismus ohne besondere demonstrable Veränderungen in subthalamischen Kernen. — Brodal (Oslo): Die spinale Affferenz zu dem lateralen Retikularkern der Medulla. Eine exteroceptive Bahn zum Kleinhirn? — Kristiansen, Brodal, Jansen (Oslo): Experimentelle Demonstration eines Primordiums pontis bei Vögeln. — Winkelmann (Philadelphia): Centrale Neurofibromatose, eine klinische und pathologische Studie. — de Robertis (Cambridge, USA): Die Ultrastruktur des Nerven-Axon. I. Die Neurotubuli. — Derselbe: II. Die Neurotubuli, durch neurotope Viren infiziert. — Morrison, Zamecnik (Boston, USA): Die Wirkung verschiedener Lecithinasen auf die In-vitro-Produktion der Demyelinisation. — Folch, Uzman (Waverley, USA): Studien über Gehirnproteine. — Adams, Foley (Boston, USA): Die neurologischen Veränderungen im hepatischen Coma. — Treilles, Ravens (Spanien): Klinisch-anatomische Studie.

V. Physiologie und experimentelle Pathologie:

Penfield (Montreal): Darstellung eines sekundären sensorischen Systems und supplementärer motorischer Synergien im Cortex des Menschen. — G. u. A. Bourguignon (Paris): Dreifache Kontraktion und dreifache Chronaxie der normalen gestreiften Muskeln. — Delgado (Madrid): Die stummen Zonen des Cortex und der Frontallappen. — Poursines, Roger (Marseille): Die experimentelle allergische Meningoencephalitis des tuberkulösen Meeresschweinchens. — Delgado (Madrid): Verschiedene Reaktionen der cerebralen Rinde auf Verschiedenheit der Reizung. — Brunnschweiler (Lausanne): Registrierung der Affferenzphänomene von zwei Etagen des Nervensystems. — Hertz, Roholt und Jensen (Kopenhagen): Aktionspotentiale und mikropathologische Veränderungen im Nervus ischiadicus von Ratten mit einem Vitamin-B-Mangel. — Hryniewicz (Torun-Polen): Chronaximetrische Studie der vasomotorischen Nerven und ihrer Gefäße in der psychophysischen Ermüdung. — Derselbe: Einige Untersuchungen über das Problem der Ermüdung. — Hrbek (Tschechoslowakei): Über das Prinzip der gemeinsamen efferenten Strecke in der neurophysiologischen Klinik. — Lesny (Prag): Die „Dermoduktion“, eine Methode zur Bestimmung des Hautwiderstandes. — Liddell und Phillips (Oxford): Experimentelle Beobachtungen über die corticospinalen Bahnen. — Guttman (Skoke Mandeville, England): Der Effekt von Prostigmin auf die reproduktive Funktion beim spinalen Menschen. — Feindell (Oxford): Die Anatomie der motorischen Einheiten. — Cooper, Daniel, Whitteridge (Oxford): Das proprioceptive System der extraocularen Muskeln. — Gleys und Cole (Oxford): Die Wiederherstellung von Geschicklichkeitsfunktionen nach kleinen wiederholten Läsionen der motorischen Rinde beim Makakus. — Wolsey, Walker, Erikson (Baltimore): Somatische afferente Repräsentation im zentralen Cortex des Menschen. — Pope, Meath, Cavenes, Livingston, Thompson (Boston): Histochemische Studie über Cholinesterase und Phosphatase im Cortex von psychotischen und nichtpsychotischen Patienten. — Pool, Randsohoff (New York): Der autonome Effekt bei Reizung des rostralen Anteils des Cyrus cinguli beim Menschen. — Moldaver (New York): Erklärung der Verlangsamung der Kontraktion denervierter Muskel auf elektrische Reizung. — Meyers, Hayne, Knott (Iowa): Beitrag zur Physiologie des Schlafes. — Hoen (New York): Nervenverlängerung durch verlängerten Zug. — Hiller (Chicago): Nervenregeneration. — Goldstein (New York): Zeigen und Greifen. — Denny-Brown (Boston): Die Bedeutung des Greifreflexes. — Campbell (Minneapolis): Die physiologische Wirkung der Axondurchschneidung auf die primären motorischen Zellen. — Bender und Shapiro (New York): Sensorische Wechselbeziehungen, illustriert an doppelter simultaner Reizung. — Liddell und Phillips (Oxford): Ursprungsort der elektrisch-bedingten Konvulsionen bei der Katze. — Doelle und Friedenwald: Die histochemische Lokalisation der Cholinesterase. — Peraita (Madrid): Phäno-

mene der Pleodynamie in den menschlichen spinalen Reflexen. — Rabiner und Browder (New York): Weitere Betrachtungen über die Leitung des Berührungs- und der Tiefsensibilität. Colombo (Verona): Das Problem der Autoaktivität und Endo-allergie in der nervösen Pathologie.

VI. Neurologische Klinik:

Biamond (Amsterdam): Ein neues hypothalamisches Syndrom. — Trolle (Kopenhagen): Über Spatioigen von Meningokokken-meningitis. — Kerin Gokay, Tukei (Turkei): Ein cortiko-striocerbellares Syndrom. — Rocca, Franco, Delgado, Alayza (Lima): Tuberkulose des Nervensystems. — Rogé (Paris): Dysendokriner Hydrocephalus. — Derselbe: Über spontane intracerebellare Blutungen. — Barré (Straßburg): Über die Bedeutung und Verschiedenheiten der post-traumatischen extenso-progressiven Störungen. — Derselbe: Über Wurzelschmerzen durch Reizung der Zwischenwirbelscheiben. — G. u. A. Burguignon (Paris): Variationen der drei Chronaxien der quergestreiften Muskeln nach Ermüdung bei der Myasthenie. — Janbon, Gross, Bertrand (Montpellier): Die „épiduritis méliococciques“. Cnavany (Paris): Der coneo-labio-Kinnrenex. — Rogé, Poursines (Marseille): Über eine pathogene Vorstellung der Encephalitis „brucellosique“. — Serra (Barcelona): Die Hepato-Encephalopathie nach spezifischer Luesbehandlung. — Derselbe: Die Suboccipitalneuralgien als häufiges Symptom der Meno-pause. — Naylor (Rio de Janeiro): Bourneville'sche Krankheit und Neurodysplasien. — Lopez Ibor (Madrid): Lathyrismus. — Derselbe: Über schmerzhaftes Akinesen. — Lorente (Murcia): Beitrag zum Studium des Guillain-Barréschen Syndroms. — Schroeder, Rodriguez: Der Temporallappen. — Austregesilo (Rio de Janeiro): Über elementare Neurosen. — Cuoto, Costa (Rio de Janeiro): Subakute Myelitis verursacht durch Eier des Schistosomum Mansonii. — Seyffart (Oslo): Die frontalen Reflexe, besonders der Beugereflex. — Jakimowicz, Majewska, Banachowska, Sokolowski (Danzig): Betrachtungen über die Polyradikuloneuritis (Typ Guillain-Barré) auf der Grundlage eigener Beobachtungen. — Kistelska (Warschau): Eine neue Form der Migräne: Die familiäre paralytische Migräne. — Llorca (Valencia): Psychogene Dysarthrie als Begleitung einer amyotrophischen Lateralsklerose. — Subirana, Oller-Daubella (Barcelona): Hautangiome im Trigeminusbereich (elf Fälle). — Dieselben: Klinische und genetische Betrachtungen über Fälle von Myotonie atrophica. — della Vega (Alicante): Über Keimveränderungen bei Traumen der Glieder. — Rojas (Granada): Über den diencephalen Charakter der vitalen Depression und Gewichtigkeit in der menschlichen Pathologie. — Sagarra (Barcelona): Beitrag zum Studium der Huntington'schen Chorea und der Paralysis agitans. — Arias, Oliva (Barcelona): Der Cervikobrachialschmerz durch Kontraktur des M. scalenus ant. — Peralta (Madrid): Die Karenz-Neuropathien in Madrid 1936–39. — Arias (Barcelona): Studium einer Lathyrismus-Epidemie in Spanien. — Ley, Peralta (Madrid): Beitrag zum Studium der diencephalen organischen Psychosen. — Dieselben: Granuloma aktinomycotica cerebrale. — Christensen, Levison (Kopenhagen): Polymyositis. — Frøvig (Oslo): Myotonische Dystrophie in Norwegen. — Derselbe: Bilaterale Obliteration bei Arteritis der Carotis communis. — Torp (Oslo): Über die Grundstörung in der Aphasie. Fazio (Genau): Neue symptomatische und pathogenetische Beobachtungen über vasculäre cerebrale Läsionen. — Austregesilo (Rio): Neurodysplasien. — Bringel (Stockholm): Zur Pathogenese des Babinskischen Zeichens. — Monrad-Krohn (Oslo): Emotionale Hypermimie als ein Besserungszeichen der centralen Facialisparese (Film). — Ask-Upmark (Schweden): Beitrag zur Pathogenese der amyotrophischen Lateralsklerose. — Derselbe, Ingvar (Schweden): Katamnestiche Erhebung nach 138 Fällen von Subarachnoidalblutung. — Weiland (Schweden): Myopathia distalis tarda hereditaria. — Henner (Prag): Asymmetrische cerebellare Zeichen bei Normalen. — Cernacek (Přeburg): La mesure de la fréquence normale et pathologique du Clignotement. — Vitek (Prag): Latentes Pyramiden-syndrom. — Derselbe: Das Phänomen der Großzehen-Sehne. — Pitha (Prag): Die paroxysmale Muskelverhärtung. — Lesny (Prag): Aktivierung der Elektrodiagnostik bei den Muskellaffektionen. — Hrbek (Tschechoslowakei): Über die Funktion des neuropsychischen Systems vom Standpunkt des dialektischen Materialismus. — Herman (Lodz): Ein neues meningo-encephales Zeichen: Das Nacken-Zehen-Phänomen. — Derselbe: Über einige neue Symptome der Myasthenia, besonders über ein neues Symptom: Intermittierende Sehnenreflex. — Amyot (Kanada): Das neurologisch-hepatische Syndrom bei der hepato-lentikulären Degeneration. — Saucier (Montreal): Chronische Polyneuritis unbekannter Herkunft. — Refsum, Salomonsen, Skatvedt (Oslo): Heredopathia atactica polyneuritiformis bei vier Kindern. — Barraquer-Ferré (Barcelona): Beobachtungen über die hereditäre Form der amyotrophischen Lateralsklerose. — Medea (Mailand): Die Pupillen in der Neuro-pathologie. Liavero (Zürich): Die Dekompensation in Neurologie und Psychiatrie. — Opalski, Adam (Warschau): Encephalistypen im Verlauf der Syphilis. — Spillane (Cardiff): Ein Vergleich zwischen Lathyrismus und einigen spastischen und ataktischen Zuständen, die bei Kriegsgefangenen im mittleren und fernem Osten während des letzten Krieges beobachtet wurden. — Turner (London): Die myopathischen Typen in der Amyotonia congenita. — Critchley (London): Beobachtungen über taktile, visuelle und auditorische Alloaesthesia. — Javier de Echalecu usw. (Madrid): Mitteilung über verschiedene Fälle von Meningoencephalitis. — Wolff, Wolf, Grace, Holmes, Stevenson, Straub, Goodell, Seton (New York): Veränderungen in Form und Funktion der Schleimhäute im Verlauf von Lebensanstrengungen und emotionalen Konflikten als Teil einer protektiven Reaktion auftretend. — Wilson, Biggs, Rupp, Pittman (Philadelphia): Das Substrat bei central-nervösen Manifestationen bei der Syphilis. — Wechsler, Gross (New York): Angiographie bei subarachnoidaler und cerebraler Blutung. — Wartenberg (San Franzisko): Über disseminierte, sensorische Mononeuritis. — Derselbe: Pendeln des Beines als diagnostisches Zeichen. — Viets (Boston): Thymektomie und Myasthenia gravis. — Viets (Boston): Myasthenia gravis. — Thompson, Nielsen (Los Angeles): Der Sitz des Bewußtseins. — Spiegel, Wycis (Philadelphia): Physikochemische Studien des Liquors bei Nervenkrankheiten. — Scheinker (Cincinnati): Klinische Bedeutung, Histopathologie und Klassifizierung der Hirnanschwellung. — Derselbe: Klinisch-pathologische Betrachtungen funktioneller vaskulärer Störungen. — Sanchez-Perez (Los Angeles): Die Bedeutung des vollständigen Angio-

gramms in der Neurologie: Ein Beitrag zum Studium der cerebralen Circulation mit Hilfe eines automatischen Seriographen. — Kaplan, Kennedy (New York): Die Wirkung der Kopfhaltung am C. S. F. Manometer bei Cervikalläsionen, ein neues diagnostisches Zeichen. — Horton (Rochester): Histamin-Kopfschmerz. — Grant (Los Angeles): Graphische Methoden bei der neurologischen Untersuchung. — Bender, Wortis, Gordon (New York): Störungen des Körperbildes: Anosognosia. — Bailey Washington): Gegenwärtige Strömungen in der Neurologie in den USA. — Meadows (London): Karotis-Aneurysma und pulsierender Exophthalmus. — Russel Brain (London): Cervikale Spondylitis und Diskushernie. — Cawthorne (London): Pathologie und chirurgische Behandlung der Bellschen Lähmung. — Dix, Hallpike, Spender-Harrison (London): Beobachtungen über den centralen Mechanismus des optokinetischen Nystagmus. — Dieselben: Beobachtungen über die Pathologie des Lage-Nystagmus. — Martin (London): Über Lachanfalle. — Furtado (Lissabon): Pathogenese des Guillain-Barréschen Syndroms. — de Oliveira, Mosinger (Coimbra): Das Syndrom von Steinert-Eatten mit hyperostosis frontalis interna. — Munch-Petersen (Aarhus): Über Hemmungen und Übererregbarkeit tiefer Reflexe bei neurotischen Patienten. — Roger, Alliez, Roger (Marseilles): Eine spezielle Encephalitisform: la chorée fibrillaire de Morvan, 18 eigene Beobachtungen. — Ragnar Muller (Stockholm): Verlauf und Prognose der mult. Sklerose. — Hausman (Warschau): Die peripheren Läsionen in der mult. Sklerose. — Gökaý (Turkei): Studie der mult. Sklerose in der Türkei. — de Gispert (Barcelona): Recidivierende Ophthalmomyelitis. — Anastasopoulos, Katrakis, Papageorgiou (Athen): Beitrag zur Symptomatologie der zentralen traumatischen Hämorrhagien des Gehirns ohne Knochenfraktur. — Spira, Weissmann, Neoussikine (Israel): Elektrische Untersuchung bei traumatischen Läsionen des peripheren motorischen Neurons. — Neoussikine, Spira, Weissmann (Israel): Modell eines Formblattes zur Notierung einer qualitativen elektrischen Untersuchung. — Desrochers (Montreal): Syndrom von Guillain-Barré bei einem Kind von vier Jahren. — Bernaldes, Romeno, Ginochio (Lima): Paraplegia brucellis ohne Wirbelläsion. — Costa (Lima): Multiple Hirnnervenlähmung und rhino-pharyngeale Tumoren. Haar (Norwegen): Veränderungen der Retinalvenen als Frühsymptom bei multipler Sklerose. Charlin (Besancon): Über eine Quadriplegie mit Augenmuskelerstörungen und Syndrom der Erthirungsstarre nach einem Abortusversuch mit Seifenlauge. — Vazquez (Barcelona): Die Formen der spinocerebellaren Heredodegenerationen. — Treilles, Paredes (Lima): Beitrag zum Studium der Erbschen Lähmung. — Mendez, Treilles, Roedenbeck (Lima): Die Bedeutung des Syndroms des roten Kerns.

VII. Epilepsie:

Uzman, Sukru-Aksel, Dagyalu (Istanbul): Klinische und elektro-encephalographische Studie über zwei Myoklonus-Epilepsien. — Schroeder, Golmensoro, Arana, Fuster (Montevideo): Die chirurgische Epilepsie. — Penfield, Kristiansen (Montreal): Lokalisation und klinische Klassifizierung der fokalen Epilepsie. Eine Studie der initialen Erscheinungen bei fokalen cerebralen Anfällen. — Kershman, Hunter (Kanada): Larvierte Epilepsie. — Donald McEachern (Kanada): Studie über die biochemischen Mechanismen der Epilepsie. — Guillaume, Mazars (Paris): Abgrenzung der Ausbreitung der kortikalen Excision durch Elektrocoriographie in der chirurgischen Behandlung der Epilepsie. — Walker (Baltimore): Chirurgische Behandlung der Epilepsie. — Suitt, Odum (Durham): Einige Beobachtungen über Convulsionen in Beziehung zur neurochirurgischen Behandlung psychiatrischer Störungen. — Simons (New York): Über die Krampfreaktion. — Putnam (Los Angeles): Über moderne anticonvulsive Drogen: Ihre Geschichte, ihr Gebrauch und ihre Zukunft. — Moore (Philadelphia): Abdominale Epilepsie. — Lennox (Boston): Einhundert epileptische Zwillingsspaare. — Lennox, Pribram, Dunmore, Mahl (New Haven): Experimentelle Studien über petit mal. — Kozol (Boston): Der Platz des Mesantoin (Methyl-Phenyl-Aethyl-Hydantoin) in der Epilepsie-Behandlung. — Hoefer (New York): Epileptische Anfälle und Paroxysmen im EEG. — Greene (New York): Medikamentöse Therapie und Psychotherapie bei der Behandlung der Epilepsie der Kinder. — Fetterman (Cleveland): Die Rolle des Mesantoin in der Epilepsie-Behandlung. — Davidson, Lennox (Boston): Phenacetylurea in der Epilepsie-Behandlung. — Caveness (New York): Ein therapeutischer Vorschlag suggeriert durch das Zusammenkommen von Schlaf und Krampfanfällen. — Aird (San Francisco): Experimentelle Studien über den Ursprung gewisser cerebraler Dysrhythmien von unspezifischem Typus. — Baudouin, Thuillier (Paris): Behandlung der Epilepsie durch Dimethyl-dithio-Hydantoin. — Hazard, Cheymol, Chabrier, Smarzewska (Paris): Dimethyldithio-Hydantoin als Antiepileptikum. — Stubbe Teglbjaerg (Dianalund): Kann die Funktion des Diencephalo-Hypophysen-Rinden-Systems die Pathogenese der Epilepsie aufhellen? — Fuster (USA): Psychomotorische Epilepsie. — Galcano, Arana, Fuster, Gomensoro (USA): Psychologie und Epilepsie.

VIII. Neurochirurgie

Schroeder (Montevideo): Die „kyste hydatique cérébrale“. — Guillaume, Mazars (Paris): Die Behandlung der duralen Schmerzen. — Belloni (Padua): Die Pneumographie der arachnoidalen Räume. — Baudouin, Rémond (Paris): Über einen stereotaktischen Apparat für den Menschen. — Rodriguez, Medoc (Montevideo): Die Epidermoide und Dermode des zentralen Nervensystems. — Niemeyer, Cunha (Rio de Janeiro): Das Schädel-Hirn-Trauma: Betrachtungen über 1500 Fälle. — Ituarte (Spanien): Metastatischer Hirnabszeß, hirnchirurgisch und mit Penicillin behandelt. — de Gispert (Barcelona): Meningeom der pontocerebellaren Region mit der Symptomatologie der mult. Sklerose. — Oliveiras de la Riva (Spanien): Beitrag zum Studium der primitiven Sarcome des Gehirns. — de Lisi, Perria, Sacchi (Genua): Psychopathologische Beobachtungen zur Neurochirurgie der Hyperkinesen. — Gösta (Stockholm): Die Zirkulation des Gehirns vor und nach der Entfernung eines arterio-venösen Aneurysma, eine angiographische Studie. — Simek (Prag): Pyretdiagnostik. — Bertrand (Kanada): Zwei Fälle von Krano-pharyngeom, die das Infundibulum tangieren. — Saribas (Ankara): Über Rückenmarkstumoren, neurochirurgisch behandelt. — Spiegel, Wycis (Philadelphia): Das Stereencephalotom und seine Anwendung. —

Silbermann (New York): Intraventrikuläre Meningeome. — **Putnam** (Los Angeles): Die chirurgische Behandlung der Dyskinesen. — **Pilcher** (Nashville): Amputation des Occipitalpols bei Sturge-Weberscher Krankheit (zwei Fälle). — **Martin** (Chicago): Implantation eines Hirntumors in tierischen Wirten. — **Love, Marshall** (Rochester): Kraniopharyngeome. — **Gurijan, Webster** (Detroit): Neurochirurgische Aspekte bei cerebralen vaskulären Läsionen. — **Pennybacker** (Oxford): Moderne Aspekte des Problems des Gehirnsabszess. — **Curtis** (Oxford): Serien cerebraler Angiographie durch eine neue Methode. — **Bustamante, Asenjo** (Santiago): Cysticerkeose in Neurochirurgie. — **Penman** (London): Verbesserung der Technik der Injektion ins Ganglion Gasserii. — **Lima** (Lissabon): Präfrontale Leukotomie: Kritik der Operationstechnik. — **Derselbe**: Die cerebrale Angiographie in der Diagnose der Glioma. — **Fiamberti** (Varese): Indikationen und Technik der transorbitalen Leukotomie. — **Goyanes, Condom** (Valencia): Präfrontale Leukotomie. — **Tolosa** (Spanien): Trigeminusschmerzen und expansiver intrakranieller Prozeß. — **Talairach, Hecaen, David** (Paris): Präfrontale Leukotomie, beschränkt auf die Elektrokoagulation der thalamo-frontalen Fasern bei ihrem Austritt des Vorderhorns der Kapsula int. — **Talairach, David** (Paris): Ein Fall von cerebraler Erektion im Lauf einer präfrontalen Lobotomie. — **Jefferson, Pollak** (Manchester): Invasion des Chiasma opticum und des Sehnervens durch Gliom. — **Fasiani** (Mailand): Über die Ventrikulo-cisternostomie und die Plexektomie in der Behandlung des Obstruktions-Hydrocephalus. — **Belloni** (Italien): Die Pneumographie der Arachnoidalräume. — **Fiamberti** (Varese): Indikationen und Technik der transorbitalen Leukotomie. — **Gherzi, Lucius** (Buenos Aires): Ventrikel-Indices. — **Fernandez** (Lima): Beitrag zum Studium der trepanierten Schädel im alten Peru.

IX. Therapie:

Baruk, Verdeaux, Joubert (Paris): Neue Forschungen über die Scopochloralose. EEG-Studie. — **Mendez, Roedenbeck** (Lima): Behandlung der spastischen Lähmungen. — **Grossiord, Goudal** (Paris): Bemerkung über die Behandlung des Parkinsonismus. — **Chatagnon** (Paris): Nervensyphilis und Penicillintherapie. — **Austregesilo, Gusmao** (Rio de Janeiro): Paravertebrale Thiamininjektionen in der Behandlung gewisser Neuralgien. — **Obrador, Urquiza** (Madrid): Der Wert des Streptomycins in der chirurgischen Behandlung intracraniieller Tuberkulome. — **Stoitebecker, Patrick** (Oslo): Eine neue Therapie der Myasthenia gravis. — **Dalsgaard-Nielsen** (Kopenhagen): Perkutaner Nitroglycerintest beim Kopfschmerz. — **Zimmermann, Burgemeister** (New York): Die Technik, Dynamik und Dauer der Gultamidsäure-Behandlung des Schwachsinn. — **Schwab-Leigh** (Boston): Ein Vergleich der Wirkung der Behandlung des Parkinson mit Artane, Benadryl, Diparcol, Myanesin, Parpanit und den gewöhnlichen Atropin-Drogen. — **Pool** (New York): Topektomie, eine chirurgische Prozedur zur Behandlung geistiger Störungen. — **Kalinowski** (New York): Neurologische Aspekte der Krampftherapie. — **Gammon, Stokes** (Philadelphia): Die Wirkung des Penicillins in der Neurosyphilis. — **Dieselben und Churchill** (Philadelphia): Die Wirkung gewisser Drogen auf die Abnormalitäten bei Erkrankungen der Basalganglien. — **Dattner** (New York): Penicillin in der Neurosyphilis. — **Bruetsch** (Indianapolis): Primäre syphilitische Optikusatrophie: Pathogenese, Behandlung und Verhütung. — **Smith** (Oxford): Die Behandlung der tuberkulösen Meningitis mit Streptomycin. — **Rimbaud, Passouant, Vedel, Vallat** (Montpellier): Behandlung der multiplen Sklerose mit Histaminserum. — **Visalli** (Rom): Über eine neue Methode um langsam einen Schock zu erhalten (Film). — **Mogens, Fog, Thygesen** (Kopenhagen): Dicumarol-Behandlung bei der multiplen Sklerose. — **Ziedes des Plantes** (Rotterdam): Therapeutische perkutane Injektionen in die Zwischenwirbelscheibe. — **Roedenbeck** (Lima): Das Streptomycin und die Behandlung der cerebralen Tuberkulose, speziell der Meningitis.

Anschrift des Referenten:

Prof. Dr. K. Conrad, Univers.-Nervenklinik Homburg/Saar.

Diesem Heft liegt ein Prospekt der Firma Klinge G. m. b. H., München, sowie Werbekarten des Georg Thieme Verlags, Stuttgart, bei.

Bezugspreis: Vierteljährlich DM 9.— (Vorzugspreis für Studenten und Ärzte in nicht vollbezahlter Stellung DM 7.20) zuzüglich Postgebühr. Die Bezugsdauer verlängert sich jeweils um ein Vierteljahr, wenn nicht eine Abbestellung bis zum 15. des letzten Quartalsmonats erfolgt. — Verantwortlich für die Schriftleitung: Prof. Dr. K. Conrad, Homburg (Saar), Landeskrankenhaus; Prof. Dr. W. Scheid, Hamburg-Langenhorn, Allg. Krankenhaus Heidelberg; Dr. med. habil. Hans-Jörg Weitbrecht, Göppingen, Stuttgarter Straße 45. — Verantwortlich für den Anzeigenteil: WEFRA-Werbegeellschaft Frankfurt a. M., G. Toepfer & Co., (116) Frankfurt a. M., Untermainkai 12, Tel. 3 30 16 und 3 32 17. — Druck: Süddeutsche Verlagsanstalt und Druckerei G.m.b.H., (14a) Ludwigsburg. — Verlag: Georg Thieme Verlag Stuttgart. — Anschrift für Schriftleitung und Verlag: (14a) Stuttgart-O, Diemershaldenstraße 47, Tel. 9 07 44 und 9 07 45.

FORTSCHRITTE DER NEUROLOGIE . PSYCHIATRIE UND IHRER GRENZGEBIETE

18. Jahrgang

April 1950

Heft 4

Alle Manuskripte sind an die Schriftleitung, Stuttgart O, Diemershaldenstraße 47, zu richten, sie dürfen nicht gleichzeitig anderen Blättern zum Abdruck angeboten werden. — Der Verlag behält sich das Recht der Vervielfältigung und Verbreitung der in dieser Zeitschrift erscheinenden Beiträge, sowie deren Verwendung für fremdsprachliche Ausgaben vor.

*Aus dem Hafenkrankenhaus in Hamburg (Ärztlicher Direktor: Prof. Dr. H. Brütt;
Beratender Neurologe: Prof. Dr. H. Demme)*

Liquor

Von Hans D e m m e

Das letzte Referat über den Liquor erschien in dieser Zeitschrift im Jahre 1941. Ein weiteres Referat, das die Literatur bis zum Jahre 1944 erfaßte, lag bereits in der Korrektur vor, konnte aber aus kriegsbedingten Gründen nicht mehr erscheinen.

Im vorliegenden Bericht soll versucht werden, einen Überblick über die Liquorliteratur seit 1941 zu geben. Da das ausländische Schrifttum der Kriegsjahre z. T. noch schwer zugänglich und noch kaum ganz zu überblicken ist, kann der Bericht freilich keinen Anspruch auf Vollständigkeit erheben.

Auf eine Besprechung der Frage des Übertritts des Penicillins und Streptomycins aus dem Blut in den Liquor wurde bewußt verzichtet, da das verstreute ausländische Schrifttum sich noch nicht annähernd vollständig beschaffen ließ und da dieser für die Klinik so wichtige Fragenkomplex in dem demnächst in dieser Zeitschrift erscheinenden Meningitisreferat zusammenfassend behandelt werden soll.

I.

In der 1942 erschienenen Monographie von R e h m und R o e d e r ist die Technik der Liquoruntersuchung besonders gründlich bearbeitet. Insbesondere sind auch die serologischen Methoden, die neueren Kolloidreaktionen (Salzsäurecollargol-Reaktion) und die physikalischen Methoden der Liquoruntersuchung eingehend dargestellt. Demgegenüber ist der klinische Teil verhältnismäßig kurz gehalten. Das Buch hat somit besonderen Wert für Laboratorien, in denen Liquoruntersuchungen angestellt werden, doch findet auch der Kliniker wertvolle Hinweise für die praktische Auswertung der Laboratoriumsbefunde (das Fleckfieber hätte nur nicht unter die Spirochaetenmeningitis eingereiht werden dürfen). Ein besonderes Kapitel ist noch dem Tierliquor gewidmet. Hier ist ein Material übersichtlich zusammengestellt, das bisher nur in Einzelarbeiten mitgeteilt worden ist, die z. T. der Humanmedizin nur schwer zugänglich waren. R e h m hatte über

dieses Gebiet schon vorher im Archiv für Tierheilkunde zusammenfassend berichtet.

Über den Tierliquor liegen ferner Mitteilungen von Frauchiger und Hoffmann, sowie von Carmichael und Jones vor, die über die Ergebnisse ihrer Untersuchungen bei Rindern berichten. Übereinstimmend kommen sie zu dem Ergebnis, daß der normale Rinderliquor dem menschlichen sehr ähnlich zusammengesetzt ist. Bei der Drehkrankheit der Rinder — einer Enzephalitis — fanden die letztgenannten Autoren regelmäßig eine Pleocytose und Eiweißvermehrung. Nach Kaminsky, Mintzew und Lebedinskaja sind auch die Befunde im Liquor verschiedener Affenarten den Befunden beim Menschen sehr ähnlich; nur der Kochsalzgehalt scheint im Affenliquor etwas höher zu sein.

II.

Das Problem der **Blutliquor- und Bluthirnschranke** hat über mehr theoretische physiologische Fragestellungen hinaus eine immer größere praktische Bedeutung auch für die Klinik gewonnen. Waren es zunächst rein empirische Feststellungen, daß bei gewissen Krankheiten die Schrankenpermeabilität erhöht oder herabgesetzt ist, so wurde schon bald die Bedeutung des Schrankenproblems für unsere Vorstellungen von der Pathogenese und von der Therapie der Neurolues offenbar. Durch die großen Fortschritte der Chemotherapie der Meningitiden wurde das Schrankenproblem noch weiter in den Vordergrund gerückt, indem sich nun die Frage erhob, wie weit ein peroral, subcutan, intramuskulär oder intravenös verabreichtes Medikament in die Liquorräume gelangt.

Größtes Interesse beanspruchen in diesem Zusammenhang die Untersuchungen von v. Bakay, dem es mit einer besonderen Silberimprägnationsmethode gelang, in den für die Liquorproduktion wichtigen Organen — Pia mater, Plexus chorioidei — und auch in der Wand der Hirngefäße Nervenfasern zentralen und vegetativen Ursprungs nachzuweisen. Experimentell konnte er den Einfluß der sympathischen Nervenengeflechte auf den Liquordruck und auf die Funktion der Blutliquorschranke belegen. So sank nach Ausschaltung der obersten Cervicalganglien der Liquordruck ab und die Schranke wurde für Fluorescein durchlässiger.

Ausgehend von den 1913 veröffentlichten grundlegenden Untersuchungen Goldmanns konnte auch Broman nach intravenöser Injektion von Trypanblau keinen Übertritt des Farbstoffes in das Zentralnervensystem beobachten, obgleich das Gewebe des Zentralnervensystems zweifellos eine gewisse Affinität zu dem Farbstoff hat. Wenn auch das Adsorptionsvermögen des Bindegewebes und der Serumeiweißkörper für Trypanblau stärker ist als das der Zellen des Nervensystems, so kann das Ausbleiben einer Farbstoffpassage aus dem Blut in das Zentralnervensystem doch nicht durch die Unterschiede der Affinität erklärt werden. Da auch das cerebrospinale Gewebe Trypanblau weder abbauen noch in eine Leukoverbindung verwandeln kann und die Membranen der Ganglien- und Gliazellen die Passage des Farbstoffes ins Innere der Zellen nicht verhindern können, muß ein Permeabilitätshindernis in der Wand der Blutgefäße

des Zentralnervensystems liegen, das zu den allgemeinen Permeabilitätseigenschaften der Blutgefäße hinzukommt. Die Annahme einer speziellen Bluthirnschranke erfährt durch diese Untersuchungen eine weitere Stütze. Weitere Untersuchungen B r o m a n's deuten darauf, daß der Bluthirnschrankeffekt von der elektrischen Ladung der Stoffe abhängig ist: negativ geladene Stoffe können die Schranke nicht passieren, während sie für positiv geladene durchgängig ist. So ist auch zu erklären, daß das Tetanustoxin nicht auf dem Wege über die Bluthirnschranke, sondern nur auf dem Nervenwege in den Liquor gelangt. Welche Bedeutungen diese Untersuchungen auch für die Pathogenese gewisser Infektionen des Nervensystems (insbesondere durch eine Reihe von Virusarten) haben können, liegt auf der Hand. Bezüglich der Passage von Stoffen aus dem Blut in den Liquor liegen die Verhältnisse komplizierter, da Stoffe, die die Wand der Hirngefäße nicht passieren, in das Gewebe der Plexus chorioidei übertreten können, ohne deswegen auch im Liquor zu erscheinen, wobei anscheinend die Adsorption an Gewebs- und Serumeiweiße eine Rolle spielt. Die Existenz einer besonderen Blutliquorschranke hält B r o m a n auf Grund seiner Versuche nicht für erwiesen.

K a s s i l und P l o t i t z i n a untersuchten den Gehalt des zu- und abströmenden Blutes des Gehirns auf Kalium, Calcium und anorganischen Phosphor. Sie fanden starke Schwankungen bei Hemmung und Erregung des Zentralnervensystems. Die Zusammensetzung des Liquors ist dagegen viel konstanter, so daß eine Regulierung derselben durch die Blutliquorschranke angenommen wird.

Auf Grund der Verteilung von intravenös injizierten Jodiden und Bromiden in den verschiedenen Teilen des Liquorraumes kommen W a l l a c e und B r o d i e zu dem Schluß, daß die extraventrikuläre Entstehung des Liquors bedeutender zu sein scheint, als die ventrikuläre. Man wird ihrer Beweisführung aber kaum folgen können, da der Übertritt von bestimmten Stoffen aus dem Blut in das Liquorsystem noch keinerlei Schlüsse auf die Entstehung des Liquors gestattet. So ist es z. B. ein offensichtlicher Trugschluß, wenn man im Auftreten von intravenös injizierten Stoffen im Arachnoidalraum unterhalb einer Rückenmarksligatur einen Beweis für die Produktion von Liquor im Bereich der Rückenmarkshäute sehen will, denn der „Sperrliquor“ unterhalb eines spinalen Passagehindernisses ist als Transsudat anzusehen und, was seine Entstehungsbedingungen betrifft, mit dem in den Hirnkammern produzierten Liquor nicht zu vergleichen.

Von größter praktischer Bedeutung für die Behandlung der Meningitiden und damit für die Klinik sind die Untersuchungen über den Ü b e r t r i t t v o n S u l f a m i d e n i n d e n L i q u o r. Schon im letzten Referat (1941) konnte über eine Reihe von Arbeiten zu diesem Thema berichtet werden. Alle weiteren Mitteilungen bestätigen die besonders guten Permeabilitätsverhältnisse der Sulfamidpyridine (B l i g a a r d, L o h s e und V e r m e h r e n u. a.), die sich bei entzündlichen Veränderungen an den Meningen noch weiter bessern. Die Präparate können daher schon durch perorale, intramuskuläre oder intravenöse Applikation gut an alle Teile der Liquorräume herangebracht werden.

Nach R o s s i müssen jedoch mindestens 1,5 gr peroral gegeben werden, damit

das Sulfamidopyridin im Liquor erscheint. Da es jedoch nach 24 Stunden wieder restlos aus dem Liquor verschwunden ist, muß die Dosis mehrfach wiederholt werden. In ähnlichem Sinne äußern sich auch D u r e l, H a l p e r n, D u b o r t und A l l i m e, wenn sie sagen, daß die Blutliquorschranke für das Sulfamidopyridin nicht existiert. Auch T r a i n a kam auf Grund von Beobachtungen bei einer Lumbaldauerdrainage zu ähnlichen Ergebnissen: nach intravenöser Injektion erschien das Sulfanilamid in 2—3 Stunden im Liquor und erreichte dort einen Titer, der nur wenig unter dem des Blutes lag.

Zusammenfassend läßt sich sagen, daß insbesondere die Sulfopyridine sehr bald aus dem Blut in den Liquor übertreten. Wenn der Liquorspiegel auch nicht ganz den Blutspiegel erreicht und früher absinkt (D e C a r o), so gelingt es doch, die in Frage kommenden Medikamente in genügender Konzentration in das Liquorsystem hineinzubringen. Da der Übertritt zudem wahrscheinlich in allen Teilen des Liquorsystems erfolgt, wird die wirksame Substanz auf dem Blutwege weit besser an die Krankheitsherde im Bereich der Meningen herangebracht als bei intralumbaler, intracysternaler oder intraventrikulärer Applikation. Wenn auch bei direkter Verabfolgung in das Liquorsystem die Konzentration des Medikaments an umschriebener Stelle höher ist, als wenn es durch die Blutbahn herangebracht wird, so ist doch die Verteilung nach intralumbaler bzw. intracysternaler Injektion ungleichmäßig, zumal wenn man in Betracht zieht, daß bei den Meningitiden Teile des Liquorsystems durch Verklebungen des Gewebes vom übrigen Liquorraum abgesperrt sind, so daß der allgemeine Liquorstrom diese Teile gar nicht erreicht und daß andererseits gerade bei der Meningitis die Blutliquorschranke weit durchlässiger als unter normalen Bedingungen ist und daß damit besonders günstige Bedingungen für den Übertritt eines im Blut kreisenden Medikaments gegeben sind. Die gefahrvolle intralumbale Anwendung der Sulfonamide sollte daher ganz zu Gunsten der intravenösen, intramuskulären oder peroralen verlassen werden.

In Übereinstimmung mit den früher referierten Arbeiten anderer Autoren über die Undurchlässigkeit der Blutliquorschranke für W i s m u t konnte S t r o b e l auch im Gehirn kein Wismut nach intramuskulärer Injektion nachweisen. Auch nach Pyriferinjektionen drang Wismut nicht in meßbarer Menge in das Gehirn ein. S t r o b e l hebt hervor, daß das Spirobismol wohl lipoidlöslich ist, bezweifelt aber, daß es eine genügende Lipoidaffinität besitzt.

Intravenös injiziertes T r y p t o p h a n ist nach K a s a h a r a und G a m m o schon nach kurzer Zeit im Liquor nachweisbar.

Der A l k o h o l g e h a l t des Liquors kann nach S c h o e n erheblich über dem des Blutes liegen. Der Austausch zwischen dem Liquorsystem und dem Blut erfolgt nur langsam, so daß das Maximum des Alkoholspiegels im Liquor erst erreicht ist, wenn der Alkoholgehalt des Blutes schon absinkt. So kann es kommen, daß der Alkoholspiegel des Liquors den des Blutes zeitweilig übersteigt. Bei unerwartet niedrigem Alkoholgehalt des Blutes nach Unfällen wird daher die Alkoholuntersuchung des Liquors empfohlen. Praktisch wird sich dieser Vorschlag aber kaum durchführen lassen, da die Resultate der Alkoholbestimmung im Blut meist erst vorliegen, wenn es zur Liquoruntersuchung zu spät ist.

Bei experimentell gesetzten Reizmeningitiden konnte S ä k e r nur selten einen Übertritt von Wassermannreaginen aus dem Blut in den Liquor feststellen. S o g l i a n i konnte seine im Tierversuch gewonnenen Ergebnisse betreffend den Übertritt von Colivakzine aus dem Blut in den Liquor und aus dem Liquor in das Blut, über die im letzten Referat (1941) berichtet wurde, am Menschen bestätigen. Nach endolumbaler Typhusvakzination sah V e r r i e n t e Antikörper im Liquor und im Blut, während nach intravenöser Impfung keine Antikörper im Liquor auftraten.

B u r c k h a r d t hat seine Versuche über das Verhalten intrazisternal injizierter Bakteriophagen fortgesetzt. Coliphagen verschwanden aus dem Liquor recht schnell, wobei in den ersten 7 Stunden im Serum die Lysine in relativ starker Konzentration nachweisbar waren. Staphylokokkenphagen gingen ebenso wie Coliphagen nach intravenöser Injektion in den Liquor über, während die größeren Subtilisphagen sich nur selten im Liquor nachweisen ließen.

Ausgehend von dem Gedanken, daß die Weite der Hirngefäße von dem Grade der CO₂-Sättigung des Blutes abhängig ist, schaltete S c h o r r e bei Kaninchen durch experimentell verursachte Lungenembolien größere Lungenpartien von der Atmung aus, um dadurch den CO₂-Spiegel des Blutes hinaufzusetzen. Die Prüfung der Durchlässigkeit der Blutliquorschranke nach W a l t e r zeigte jedoch, daß die Permeabilitätsverhältnisse für Brom sich nicht geändert hatten.

Eine Beeinflussung der Schrankenfunktion durch äußere Einwirkungen versuchte D ü r l e r, indem er das Liquorsystem einer längeren Kurzwelleneinwirkung unterzog und den Permeabilitätsquotienten vor und nach der Behandlung bestimmte. Meist nahm der Quotient während der Behandlung ab, d. h. die Durchlässigkeit der Schranke nahm zu, in vereinzelten Fällen trat aber auch das Umgekehrte ein. Auf den Gehalt des Liquors an Zucker, Kalium, Calcium, Eiweiß und Zellen hatte die Kurzwellenbehandlung keinen Einfluß. Diese Ergebnisse weichen von den Ergebnissen von H a u g ab (vgl. diese Zeitschrift XI S. 208); wahrscheinlich beruht das unterschiedliche Verhalten auf einer andersartigen Anwendung der Kurzwellen.

Äther-, Evipan- und Eunarkonnarkose führt nach F a l q u i m Hundeversuch regelmäßig zu einer Vermehrung des Zuckers im Blut und Liquor. Die Erhöhung des Blutzuckerspiegels führt der Verfasser auf eine vorübergehende Störung der Funktion der zuckerregulierenden Zentren zurück, während die Vermehrung des Liquorzuckers wahrscheinlich erst eine sekundäre Auswirkung des Anstieges des Blutzuckerspiegels darstellt.

J a h n nimmt zur Frage der Liquorhirschranke vom Gesichtspunkt der hirnschädigenden Wirkung des Liquors aus Stellung: direkter Zutritt von Liquor in das Hirngewebe schädigt die Hirnsubstanz, während das Ependym der Hirnkammern nur die Liquorbestandteile durchläßt, die keinen schädigenden Einfluß auf das Zentralnervensystem haben. Dringt bei Schädigung dieser Schrankenfunktion des Ependyms Liquor in das Gehirn ein, so reagiert die Glia nach Art der „serösen Entzündung“.

Bezüglich des Liquordruckes hat sich die Klinik fast ausschließlich mit dem

Syndrom des erhöhten Schädelinnendrucks und seiner Beeinflußbarkeit sowie mit den normalen Druckschwankungen des Liquors befaßt. Wenn auch schon in früheren Jahren gelegentlich auf die Bedeutung des verminderten Liquordrucks für einzelne Krankheitsbilder hingewiesen wurde, so hat sich das Interesse doch erst in den letzten Jahren in erhöhtem Maße diesem Syndrom zugewandt. 1920 hatten fast gleichzeitig L e r i c h e und H e n s c h e n über Beobachtungen von vermindertem Liquordruck nach Kopfverletzungen und H o s e m a n n über herabgesetzten Liquordruck bei Beschwerden nach Lumbalanästhesien berichtet. Wenn L e r i c h e und seine Schule diesen Beobachtungen auch weiter nachgingen, so fanden sie doch zunächst wenig Beachtung. 1936 und 1937 machten V i n c e n t und M a h o u d e a u auf Zustände von vermindertem Liquordruck nach Hirnoperationen aufmerksam (Ventrikelkollaps). 1938 berichtete S p r o c k h o f f über ähnliche Beobachtungen. Auch im kollapsartigen Beginn eines epileptischen Anfalles, der während einer Zysternenpunktion auftrat, wurde ein Absinken des Schädelinnendrucks beobachtet. Auf Grund weiterer Beobachtungen über Zustände von vermindertem Liquordruck als Komplikation nach Hirnoperationen kommt S p r o c k h o f f zu dem Schluß, daß es sich um eine Unterfunktion des Plexus handeln müsse — eine Erklärung, die auch H e n s c h e n schon herangezogen hatte, indem er von einer „Plexusstarre“ sprach. Als Ursachen einer Unterfunktion des Plexus führt S p r o c k h o f f die senile Atrophie, epileptische Anfälle, Hydrocephalus und Röntgenbestrahlung an, wobei Schädeldefekte und eine Exsikkation des Gehirns (auch intravenöse Injektion hypertotonischer Lösungen) begünstigend wirken können. Als unmittelbare auslösende Ursache kommen in Betracht: starke Liquorverluste, Punktionen und die Wirkung gewisser Medikamente (Calcium-Chinin). Die Behandlung richtet sich zunächst nach den auslösenden Ursachen: Zufuhr von hypotonischen Lösungen und Hypophysenhormon, Auffüllung der Liquorräume mit Flüssigkeit und Verabreichung von Coffein, plastische Deckung der Schädeldefekte.

In dankenswerter Weise hat es W o l f f unternommen, die Bedeutung des verminderten Liquordrucks für die Klinik in einer Monographie zu beschreiben, der er auch ein umfassendes Literaturverzeichnis beifügt. Anknüpfend an die Mitteilungen von S c h a l t e n b r a n d auf dem II. Internationalen Neurologenkongreß in London 1935 beschreibt W o l f f besonders ausführlich das Krankheitsbild der „s p o n t a n e n A l i q u o r r h o e“, die er auf eine Störung der Funktion der Plexus chorioidei zurückführt. Die Krankheit beginnt mit Kopfschmerzen und Schwindelerscheinungen und geht mit meningitischen Reizerscheinungen, z. T. auch mit den verschiedensten Herdsymptomen einher. Besonders charakteristisch ist die Zunahme der Beschwerden beim Aufrichten des Körpers. Die Liquoruntersuchung ergibt außer der starken Verminderung des Liquordruckes (es lassen sich nur mühsam wenige ccm Liquor entnehmen) eine starke Eiweißvermehrung mit Xanthochromie, wie sie der Kompressionsliquor zeigt. Nicht selten enthält der Liquor auch eine geringe Menge Blut. Der Meningismus nach Lumbalpunktionen wird auf eine Druckverminderung im Liquorsystem infolge Nachsickerns von Liquor durch die Punktionsöffnung in der Dura erklärt. Auch W o l f f weist auf das Vorkommen einer Liquordruckverminde-

rung nach Kopfverletzungen hin, wobei er mit *L e r i c h e* 3 Formen unterscheidet: die Hypotension, die schon während der akuten Commotionsphase entsteht, die sekundäre Form, die erst nach Abklingen des Schocks eintritt und die dritte Form, die erst im späteren Verlauf nach Tagen oder Wochen in Erscheinung tritt. Der Liquorunterdruck geht meist mit einer Beschleunigung des Pulses und einem Abfall des arteriellen Blutdrucks einher. Da auch Kranke mit einem subduralen Haematom nicht selten einen abnorm niedrigen Liquordruck haben, glaubt *Wolff* dem Unterdruck in den arachnoidalen Liquorräumen eine genetische Bedeutung bei der Entstehung des Haematoms beimessen zu dürfen. Als letzte Krankheitsgruppe führt *Wolff* die Hypotension nach Gehirnoperationen an.

Zur Behandlung des Syndroms des Liquorunterdruckes werden neben Horizontal- oder Kopftieflagerung intravenöse Infusionen von hypotonischer 0,5prozentiger Kochsalzlösung, Ephetonin 2—5mal täglich $\frac{1}{2}$ Tablette (0,025) oder intravenöse Injektion von 0,05 Ephetonin und in schweren Fällen eine Auffüllung des Liquorsystems mit Ringer-, Normosal- oder physiologischer Kochsalzlösung empfohlen. Die von *V i n c e n t* empfohlene Einblasung von Luft in die Liquorräume hat nicht nur eine symptomatische Wirkung, indem sie einen Druckausgleich schafft, sondern auch eine kausale, indem die Luft als Fremdkörper einen Reiz auf die Meningen und die Plexus ausübt und diese damit zu einer gesteigerten Liquorproduktion anregt.

Unabhängig von *S c h a l t e n b r a n d* und *Wolff* haben im französischen Schrifttum *P u e c h* und *K o e c h l i n* erneut die Aufmerksamkeit auf den intrakraniellen Unterdruck gelenkt: bei dem primären Unterdruck, der der „spontanen Aliquorrhoe“ von *S c h a l t e n b r a n d* und *Wolff* entspricht, heben sie das Auftreten psychischer (ängstlich-depressive Zustände) und neurologischer Krankheitsbilder (cerebrale Herdsymptome, Krampfanfälle) hervor. Der sekundäre Unterdruck ist meist durch Kopftraumen bedingt. Als Therapie werden Luft- und Seruminjektionen in die Liquorräume empfohlen.

Zweifellos verdient das Syndrom des Liquorunterdruckes in der Klinik eine weit größere Beachtung als es sie bisher erfahren hat. Nicht wenige Fälle, bei denen in der Annahme, daß es sich um einen Überdruck handele, hypertonische Lösungen intravenös injiziert wurden, verdienten wahrscheinlich eine Behandlung in umgekehrter Richtung. In diesem Zusammenhang muß insbesondere vor der kritiklosen Anwendung von hypertonischen Traubenzuckerlösungen bei postoperativen Komplikationen nach Gehirnoperationen und nach Kopfverletzungen gewarnt werden. So beschreibt *P a s s* eine Reihe von Kranken, die einige Wochen nach Kopfverletzungen an synkopeartigen Anfällen beim Aufrichten litten, die mit erheblichen Störungen vegetativer Regulationen einhergingen und die sehr günstig auf eine Behandlung mit hypotonischen Lösungen bzw. lumbalen Luftfüllungen reagierten. Über die praktisch-klinische Bedeutung hinaus sind die Beobachtungen beim Hypotensionssyndrom geeignet, weitere Einblicke in die Physiologie und Pathophysiologie der Liquorproduktion zu vermitteln (*P a s s*).

Experimentelle Untersuchungen, die für die Behandlung von Kopfverletzungen von Bedeutung sind, haben *W e b s t e r* und *F r e e m a n* an Hunden ange-

stellt. Sie bestätigten zunächst die bekannte **hirndrucksenkende** Wirkung intravenös verabfolgter **hypertonischer Lösungen**, wobei diese Wirkung aber nur einige Stunden anhielt. Nach **Verhämmerungsversuchen**, die zu **medullären und subarachnoidalen Blutungen** führten, sahen sie ein **Ansteigen des Liquordruckes** bis 450 mm (Normaldruck 123 mm). Intravenöse Injektion **hypertonischer Lösungen** wirkte **druckvermindernd** (ohne sekundären Druckanstieg). Dagegen hatte **Beschränkung der Flüssigkeit**, sowie auch **Zufuhr großer Flüssigkeitsmengen** keinen Einfluß auf den Liquordruck. Die **Überlebensdauer der Tiere** hing nicht von der Höhe der Liquordrucksteigerung, sondern lediglich von dem Ausmaß der Verletzung ab.

Estabana weist darauf hin, daß bei den cerebralen Erscheinungen, die bei hohen Fluggeschwindigkeiten bei Fliegern auftreten, neben Störungen in der Verteilung des Blutvolumens auch die hydrostatischen Verhältnisse und die Verteilung des Liquors berücksichtigt werden müssen.

Bei Myelographien können nach Reitan respiratorische Schwankungen des Liquordrucks Verschiebungen des Jodipins bewirken, auf die bei der Deutung der Myelogramme geachtet werden muß. Auch bei Lumbalanaesthesien kann durch die Bauchpresse das Anaestheticum höher hinaufgedrückt werden, sodaß die Anaesthesie höher hinaufreicht als beabsichtigt war.

III.

Entgegen der weit verbreiteten Ansicht, daß die **Liquorzellen** in vitro sehr rasch zerfallen und daß deswegen die Zellzählung bzw. Einbettung des Liquorsediments zur Zellfärbung unmittelbar nach der Punktion ausgeführt werden müsse, konnte W. Scheid auf Grund systematischer Untersuchungen zeigen, daß die Zellzahlen selbst bei Aufbewahrung des Liquors unter ungünstigen Temperaturbedingungen (im Brutschrank bei 37 Grad) erst im Verlaufe einiger Tage absinken. Bei Aufbewahrung im Eisschrank halten sie sich noch länger auf fast derselben Höhe wie im Ausgangsmaterial. Aus diesen Beobachtungen ergibt sich die für die Laboratoriumsuntersuchungen wichtige Tatsache, daß die Zellzählung ohne nennenswerte Berücksichtigung der Genauigkeit der Untersuchung keineswegs sofort vorgenommen zu werden braucht. Selbstverständlich ist es, daß der Liquor vor der Untersuchung gründlich aufgeschüttelt werden muß, um die sedimentierten Zellelemente wieder gleichmäßig zu verteilen. Segmentkernige Zellen zerfallen etwas früher als rundkernige. Vergleichende Untersuchungen an gefärbten Einbettungspräparaten zeigten ferner, daß die Veränderungen, die die Zellen bei ihrem Zerfall in vitro durchmachen, niemals bei früh eingebetteten Zellen gefunden werden. Scheid kommt auf Grund dieser Ergebnisse zu dem Schluß, daß die Liquorzellen nicht, wie vielfach angenommen wird, im Arachnoidalraum zerfallen. Wahrscheinlich halten die Zellen sich nur vorübergehend im Liquor auf und verlassen ihn mit dem Liquorstrom auf dem Wege der perineuralen Lymphbahnen. Der Zerfall findet außerhalb des Arachnoidalraumes statt.

Die Ausführungen von Scheid sind nicht unwidersprochen geblieben: Stolze, der ähnliche Untersuchungen anstellte, kommt im Gegensatz zu Scheid zu dem Schluß, daß im Lumbalpunktat die Zellzahl in den ersten 24 Stunden nach der Punktion stark absinkt, sodaß sich schon am Tage nach der Liquorentnahme sehr viel weniger Zellen im Liquor nachweisen lassen als unmittelbar nach der Punktion. In den folgenden Tagen sank bei den Versuchen von Stolze die Zellzahl weiter ab, wenn auch in einem viel langsameren Tempo als im Laufe der ersten 24 Stunden. Zudem sah S t o l z e schon im frisch entnommenen Liquor dieselben Zellenveränderungen wie sie die Zellen im länger aufbewahrten Liquor zeigen. Nach S t o l z e ist für den Zerfall der Liquorzellen aber nicht allein der Zeitfaktor, sondern der „Lebensrhythmus“ der Zellen, d. h. wohl ihre Vitalität nach dem Austritt aus dem Gewebe maßgebend. Worauf die Diskrepanz zwischen den Untersuchungsergebnissen von Scheid und von S t o l z e beruht, läßt sich noch nicht entscheiden. Wenn für die Unterschiede der Zellzahlen technische Momente maßgebend sein mögen, so bleibt doch die Frage der qualitativen Zellveränderungen offen. Für die Praxis der Liquoruntersuchung ergibt sich jedenfalls der Schluß, daß die Zellzählung am besten gleich nach der Punktion erfolgen soll. Wo dieses nicht möglich ist, ist eine besonders sorgfältige Technik der Durchmischung des Liquors vor der Zellzählung zu fordern.

Eine große Zahl von Arbeiten befaßt sich mit der **chemischen Zusammensetzung** des Liquors.

Bezüglich des Gehalts des Liquors an a n o r g a n i s c h e n S t o f f e n sind die Untersuchungen von S i l v e s t r i über den S c h w e f e l zu erwähnen: Im normalen Liquor fand sich kein anorganischer und auch kein Nichteiweißschwefel (allerdings ist die von ihm angewandte Methode nach R i e b e l i n g nicht sehr empfindlich). Am stärksten vermehrt ist der Schwefel im Liquor bei Meningitiden. Bei der Paralyse geht die Vermehrung des Schwefels etwa der Eiweißvermehrung parallel. Der anorganische Schwefel war besonders bei Tumorfällen auffallend vermehrt.

Über den B r o m g e h a l t des Liquors berichten L e o n e und L i c h e r i. Bei Masern fanden sie erhöhte Bromwerte im Blut und Liquor, während bei Scharlach, Diphtherie und nichttuberkulösen Krankheiten der Atmungsorgane die Bromwerte normal waren. Vermehrung des Liquorbroms bei normalen Blutwerten finden sich regelmäßig schon früh bei der tuberkulösen Meningitis, weniger konstant auch bei epidemischer Meningitis, bei Poliomyelitis und bei Epilepsie.

Mit der von H e i l m e y e r für Serumuntersuchungen angegebenen Methode führten V o n k e n n e l und T i l l i n g E i s e n Bestimmungen im Liquor durch. Als Mittelwert fanden sie 32 γ, d. h. etwa ein Viertel des Seruntiters. Erhöhte Werte fanden sie bei akuten Infektionen. Bei der Impfmalaria sinkt das Serum-eisen ab, während das Liquoreisen konstant bleibt.

In einer klinischen Studie zur Bedeutung der C h l o r i d b e s t i m m u n g im Liquor kommt W a l t e r zu dem Schluß, daß die Chloridwerte keine diagnostischen Anhaltspunkte geben, die über das Ergebnis der sonst üblichen Unter-

suchungsmethoden hinausgehen. Die bekannte Chloridverarmung im Liquor bei Meningitiden gibt keine diagnostischen oder prognostischen Hinweise.

Phenol fanden Ansiaume und Camoirano bei der Lues des Nervensystems im Liquor nur in gebundener Form, während bei allen übrigen Geistesstörungen freie Phenole nachweisbar waren. Die Höhe des Phenoltiters hängt nicht von der Art der Krankheit ab, doch fanden sich bei den syphilitischen Geistesstörungen meist geringere Werte.

Den normalen Harnstoffgehalt der Zerebrospinalflüssigkeit gibt Dos Reis mit 14—15 mg % an.

Bruns fand bei kolorimetrischen Untersuchungen des Xanthoproteins im Liquor in etwa 15 Prozent der Fälle eine Diskrepanz zwischen Eiweiß- und Xanthoproteinwerten. Ein erhöhter Xanthoproteinwert bei normalem Eiweißgehalt wird im Sinne eines pathologischen Umbaus der Eiweißkörper gedeutet, während sich der normale Xanthoproteinwert bei sonst grob pathologischen Liquorbefunden pathogenetisch noch nicht deuten läßt.

Die Struktur des Liquorfibrins untersuchten Ruska und Wolpers im Ultramikroskop. Das Spinnwebsergerinnsel bei tuberkulöser Meningitis zeigte eine weitgehende Übereinstimmung mit der Struktur des Blutgerinnsels, nur ließen die Micellen des Liquorfibrins eine Querstruktur erkennen, während das Blutfibrin eine Längsstruktur besitzt. Dieser Unterschied wird darauf zurückgeführt, daß die trägere Entwicklung des Fibringerinnsels im Liquor eine höhere Orientierung der Moleküle gestattet.

Bei Untersuchungen über den Histamingehalt des Liquors fanden Zadina und Petran nur sehr geringe Mengen einer histaminartigen Substanz. Bei der Schizophrenie und vielleicht noch häufiger bei der Paralyse war dieselbe vermehrt.

Acetylcholin konnte Brecht mittels des physiologischen Versuches an der Froschlunge im Liquor bei tuberkulöser und epidemischer Meningitis, sowie bei Epilepsie in ganz geringen Mengen nachweisen. Brecht weist darauf hin, daß diese Untersuchungen nur in den Wintermonaten durchgeführt werden sollten, da die Empfindlichkeit der Froschlunge für Acetylcholin in den Sommermonaten erheblich zurückgeht. Alcobez gelang bei einem gemischten Material von Geisteskrankheiten in zwei Dritteln der Fälle der Nachweis von Acetylcholin im Liquor. Es sei noch verfrüht, über Beziehungen des Acetylcholin gehalts zu bestimmten Krankheitsbildern zu sprechen.

Roeder, der die Ergebnisse von Seuberling bestätigen konnte, hat eine Methode der Phosphatidbestimmung im Liquor ausgearbeitet, für die nur 0,5—1,0 ccm Liquor gebraucht werden. Untersuchungen von pathologischen Liquores zeigten, daß die Menge der Lipide nicht krankheitsspezifisch ist, wenn auch vor allem entzündliche Prozesse in den Meningen und Stauungsvorgänge zur Abgabe von Lipiden an den Liquor führen. Aus der Gehirnsubstanz abgebaute Lipide treten jedoch nicht in den Liquor, sondern ins Blut über. Lier untersuchte den Gehalt des Liquors an Gesamtlipoiden mit der von Riebeling angegebenen Methode der Bestimmung der „Lipoidzahl“. Bei

sehr hohen Eiweißwerten war, wenn keine Lues vorlag, auch die Lipoidzahl immer erhöht. Eine erhöhte Lipoidzahl läßt aber nicht ohne weiteres auf eine gleichzeitig vorhandene Eiweißvermehrung schließen. Gelegentlich finden sich auch erhöhte Lipoidwerte bei sonst normalem Liquor. Bei der Lues des Nervensystems ist der Lipoidgehalt des Liquors nur wenig verändert, insbesondere findet sich bei der Paralyse keine oder nur eine geringe Lipoidvermehrung.

Nach Künzel enthält auch der Liquor meßbare Mengen von oberflächenaktiven Stoffen. Diagnostisch brauchbar wird nach Künzel die Bestimmung der Oberflächenspannung erst bei der Auswertung von Reihenverdünnungen. So fanden sich Unterschiede bei Meningitis und Meningismus, sowie insbesondere Veränderungen bei Hypertonien, die mit den sonst üblichen Untersuchungsmethoden nicht faßbar sind.

Eine neue Methode zur Eiweißbestimmung im Liquor, die auf der Fällung der Eiweißkörper mittels Trichloressigsäure beruht, hat Izikowitz ausgearbeitet. Die Methode, die von Eeg-Oloffson, Niklén und Brohult angewandt und zum Teil abgeändert wurde, arbeitet anscheinend sehr exakt, doch ist sie u. E. für die laufende klinische Laboratoriumsdiagnostik zu kompliziert.

Unter besonderer Berücksichtigung der Kontrollen der Röhrchen und anderer Maßnahmen, durch welche Fehler der Methodik vermieden werden können, betont Kafka erneut die praktische Brauchbarkeit der von ihm angegebenen Zentrifugiermethode zur Bestimmung der Eiweißrelation im Liquor. Vergleichende Untersuchungen zeigten immer wieder, daß bei exakter Technik die Kafka'sche Methode den anderen für laufende klinische Untersuchungen geeigneten Methoden überlegen oder mindestens gleichwertig ist. Wenn Lindemeyer bei Vergleichsuntersuchungen zwischen der Kafka'schen Methode und der Kjeldahl'schen Eiweißbestimmung nach Abelin in 21 Prozent seiner Fälle mit letzterer pathologische Werte erhielt, während die Eiweißrelation nach Kafka normal war, so weist Kafka u. E. mit Recht darauf hin, daß gerade bei den Fällen mit den stärksten Abweichungen alle anderen Liquorreaktionen normal ausfielen und daß somit wohl hier die Zentrifugiermethode (Kafka) richtig angezeigt hat. Als oberen Grenzwert gibt Kafka für den Lumballiquor 1,3 Teilstriche und für den Cysternenliquor 1,1 Teilstriche an. Kafka hat immer betont, daß seine Methode keinen Anspruch darauf erhebt, chemisch absolut exakt zu arbeiten, ihre praktische Brauchbarkeit für laufende klinische Untersuchungen steht aber auch u. E. außer allem Zweifel. Sie ist auch die Methode, die in Deutschland in den meisten Kliniken Eingang gefunden hat. Mit Recht weisen Kafka und Nagel daraufhin, daß auch die verschiedenen Modifikationen der Kjeldahl-Methode ihre Fehlerquellen haben. Am exaktesten arbeiten wohl z. Z. die elektrophoretischen Methoden, die von K. F. und L. Scheid auch für die Eiweißbestimmung im Liquor angewandt worden sind. Diese sind aber viel zu umständlich, als daß ihre Anwendung in größerem Maßstab für laufende Untersuchungen heute schon gefordert werden könnte.

IV.

Mit der Theorie der **Kolloidreaktionen**, speziell der Goldsolreaktion hat Duensing sich eingehend auseinandergesetzt. Er nimmt zunächst zu der Frage Stellung, welche Bestandteile des Liquors die Kolloidfällung bewirken. Mit Ultrafiltraten verschiedener Liquorproben ließ sich niemals eine Fällung des Goldsols erzielen. Auch Zusatz von Liquorultrafiltraten pathologischen Liquors zu normalem Liquor bewirkte keine Fällung. Damit konnte der Einfluß von Kristalloiden auf den Verlauf der Goldsolkurve ausgeschlossen werden. Auch Zusatz von verschiedenen Lipoiden zum Liquor hatte keinen Einfluß auf den Ausfall der Goldsolreaktion. Die Theorie von Neufeld, daß die Goldsol-fällung durch Fermente (Thrombin-Antithrombinwirkung) bedingt werde, widerlegt Duensing, indem er die gerinnungsfördernde Wirkung normaler und pathologischer Liquorproben untersuchte und keine verwertbaren Unterschiede fand. Auch für die Bedeutung anderer Fermente (Diastase, Lipase) fand sich kein Anhalt. Es blieben somit nur die Eiweißkörper. Da globulinfreie Filtrate auf das Goldsol keine Wirkung hatten, bestätigt Duensing die alte Anschauung, daß es die Globuline sein müssen, welche die Goldsol-fällung bewirken. Dabei ist nicht die absolute Menge des Globulins, sondern vor allem die Qualität des Globulins maßgebend für die Fällung. Anreicherung des normalen Globulins bewirkt keine Veränderung des Kurvenverlaufes. Da sich bei verschiedenen organischen Nervenleiden mit annähernd gleichem Globulingehalt des Liquors ganz verschiedene Goldsolkurven fanden, muß angenommen werden, daß bei diesen Krankheitsprozessen qualitativ verschiedene Globuline im Liquor auftreten. Diese Feststellung berechtigt aber noch nicht zur Annahme streng krankheitsspezifischer Globuline, da sich bei Leiden völlig verschiedener Ätiologie ähnlich wirkende Globuline im Liquor finden und da ferner die Globulinqualität bei demselben Krankheitsbild starken Schwankungen unterworfen ist. Eiweißquotient und Ausfall der Goldsolreaktion sind unabhängig voneinander: der Ausfall der Goldsolreaktion ist allein durch die Qualität der Globulinfraktion, nicht aber von dem Verhältnis Globulin:Albumin abhängig. Allerdings kann durch die Schutzfunktion der Albumine die Fällungszone des Globulins in ihrem Anfangsteil eingeschränkt sein. Die Menge der Eiweißkörper bewirkt lediglich eine Verschiebung der Fällungszone im Lange'schen Schema nach rechts und links, ist aber auf die Tiefe und Breite der Fällungszone ohne Einfluß. Auch in physiologisch normaler Menge können qualitativ veränderte Globuline eine Ausfällung des Goldsols bewirken. So sind die tiefen Kolloidausfälle bei der multiplen Sklerose allein durch den pathologischen Charakter des Liquoreiweißes bedingt. Andererseits braucht eine Globulinvermehrung keineswegs mit einem pathologischen Ausfall der Kolloidkurve einherzugehen, wenn die Globuline keine entsprechende qualitative Veränderung zeigen. Auch im Verlauf einer und derselben Krankheit brauchen Veränderungen der Globulinmenge und -qualität sich keineswegs in derselben Richtung zu bewegen.

Schließlich nimmt Duensing noch zu der Frage der Herkunft der Eiweißkörper des Liquors Stellung. Die vielfach vertretene Auffassung, daß die Glo-

buline, insbesondere die stark kolloidfällenden Globuline aus dem Zentralnervensystem selbst stammen, ist nach *Duensing* durch nichts bewiesen. Dagegen spricht nach ihm vieles dafür, daß der größte Teil auch dieser Globuline aus dem Blutserum stammt. Jedenfalls konnte er durch Filtrationsversuche wie auch bei klinischen Beobachtungen nachweisen, daß auch das Serum sowohl schwach wie auch stark kolloidfällende Globuline enthält. Wenn auch nicht bestritten wird, daß unter bestimmten Bedingungen auch Eiweißkörper aus der Hirn- und Rückenmarkssubstanz in den Liquorraum gelangen, so lassen sich nach *Duensing* doch bei allen Liquorsyndromen die Goldsolkurven durch den Übertritt wechselnder Mengen und Anteile der Serumeiweißkörper in den Liquorraum erklären. Während die Höhe der Liquoreiweißwerte mehr von der räumlichen *Ausdehnung* der Schrankenstörung, d. h. von der Ausbreitung des krankhaften Prozesses an den Plexus und Meningen abhängt, ist der Übertritt der grobdispersen stark fällenden Globuline durch die *Intensität* der Schrankenstörung bedingt. Bei der Paralyse und insbesondere bei der multiplen Sklerose liegt nach dieser Auffassung eine erhebliche, aber räumlich nicht ausgedehnte Schrankendurchbrechung vor, sodaß stark fällende Globulinteilchen in den Liquorraum gelangen können, wobei ihre Menge aber nur gering ist, da sich gleichzeitig resorptive Vorgänge abspielen, kann es in solchen Fällen zu einer starken Kolloidfällung bei quantitativ normalen Eiweiß- und Globulinwerten kommen (Beispiel der multiplen Sklerose).

Zur Technik der Mastix- und Benzoereaktion empfiehlt *Broggi* das Zentrifugieren der Röhrchen, wenn es darauf ankommt, Zeit zu sparen, weil die Reaktion sich viel früher ablesen läßt als beim Sedimentieren.

Die *Salzsäurekollargolreaktion* von *Riebeling* hat schnell in die Laboratoriumsdiagnostik Eingang gefunden. Die meisten Nachuntersucher betonen ihre gute klinische Brauchbarkeit (*Hermann, Nagel u. a.*). *Kastein*, der ebenfalls ihre praktische Brauchbarkeit bestätigt, versucht aber für das Zustandekommen der Reaktion eine andere Erklärung als *Riebeling* zu geben. Den normalen Ausfall des Kollargols im 4ten Röhrchen führt *Kastein* darauf zurück, daß in diesem Röhrchen das pH des Gemisches in der isoelektrischen Zone der Albumine liegt, während der Anteil der Globuline im normalen Liquor keine Rolle spielt. Die pathologischen Kurven seien allein abhängig von der Alkalireserve des Liquors, von der Gesamteiweißmenge und von der Art und den Eigenschaften, sowie dem mengenmäßigen Verhalten der einzelnen Eiweißfraktionen. Auch *Duensing*, der die Salzsäurekollargolreaktion an 1200 Liquorproben ausgeführt hat, äußert sich sehr günstig über ihre praktische Brauchbarkeit, insbesondere auch über ihre gute Ablesbarkeit, wenn es auch bei ihr Grenzbefunde gibt, die nur im Rahmen der diagnostischen Gesamtsituation in der einen oder anderen Richtung zu deuten sind. Aus der Kurvenform Krankheitsdiagnosen zu stellen, ist ebenso wenig möglich wie bei anderen Kolloidreaktionen. Bei der albumino-kolloidalen Dissoziation, d. h. bei Liquores mit normalem oder nur wenig vermehrtem Eiweißgehalt und tiefen Ausfällen der Mastix- und Goldsolreaktion fand *Duensing* bei der Salzsäurekollargolreaktion oft normale Kurven, da das Kollargol im Gegensatz zum Goldsol noch

durch kleinste Eiweißmengen geschützt wird, während die fällende Wirkung der Liquorglobuline auf das Kollargol geringer ist als auf das Goldsol bzw. die Mastixlösung. Häufig fand sich aber eine pathologische Salzsäurekollargolkurve, wenn bei erhöhten Eiweißwerten die Goldsol- und Mastixkurve normal waren. Insbesondere fanden sich diese Unterschiede der Kurven bei Neuritiden, bei Cerebralsklerose und bei Folgezuständen nach Kopfverletzungen. Zur kolloidchemischen Erklärung der Salzsäurekollargolreaktion führt *Duensing* aus, daß die latente Schutzwirkung des normalen Liquoreiweißes auch bei sehr geringen Mengen pathologischen Eiweißes mit diesem kombiniert pathologische Kurven ergeben kann. Die Stärke der Schutzwirkung wird aber nicht von der Quantität, sondern auch von der Qualität der Eiweißkörper beeinflusst, wobei Globulin anscheinend stärker schützt als Albumin. Die Fällungszone innerhalb der Schutzzone ist wahrscheinlich vom isoelektrischen Punkt der Eiweißkörper abhängig. Wo die aktuelle Azidität der isoelektrischen Zone der Eiweißkörper entspricht, kommt es leicht zur Fällung, so z. B. bei der Progressiven Paralyse im Anfangsteil der Kurve, bei uncharakteristisch pathologischen Liquores etwas weiter rechts. Zusammenfassend hält *Duensing* wie auch *Riebeling* die Salzsäurekollargolreaktion für eine wertvolle Ergänzung der Liquordiagnostik, während es jedoch nicht berechtigt wäre, die Goldsol- oder Mastixreaktion zugunsten der Salzsäurekollargolreaktion aufzugeben.

Zu ähnlichen Ergebnissen kommt *Gaupp*, der besonders die Bedeutung der Reaktion für die Serodiagnostik der multiplen Sklerose betont. Im Gegensatz zu *Riebeling* fand jedoch *Gaupp*, daß ein normaler Ausfall der Salzsäurekollargolreaktion nicht dafür spricht, daß der Krankheitsprozeß sich z. Z. in einer stationären Phase befinde. Gerade im Schub und in früheren Stadien der Multiplen Sklerose fand *Gaupp* besonders oft einen normalen Kurvenverlauf, während die Mastix- und Goldsolreaktion tiefe Ausfälle bei normalen Eiweißwerten (eiweiß-kolloidale Dissoziation) zeigten. Die stärksten Ausfälle zeigten sich dagegen in fortgeschrittenen Krankheitsstadien. Von den sonstigen Befunden *Gaupp*s sei besonders die Häufigkeit abnormer Kurven bei der Epilepsie hervorgehoben. Diese Befunde decken sich weitgehend mit den Befunden von *Tzschecke*, während *Arndt* noch andere Kurventypen bei der Epilepsie beschreibt.

Auch *Boventer* und *Weise* berichten über gute Erfahrungen mit der Salzsäurekollargolreaktion. In Anlehnung an *Riebeling* und *Duensing* unterscheiden sie 3 Haupttypen der Kurven: Kurven ohne Verlängerung der Schutzzone (I), Kurven mit mäßig verlängerter Schutzzone (II) und Kurven mit stark verlängerter Schutzzone (III). Bei jeder dieser drei Haupttypen können noch je nach Art der Fällungszone wiederum drei Untertypen auftreten: Kurven ohne Fällungszone (a), mit mäßiger Fällungszone (b) und Kurven mit breiter und tiefer Fällungszone (c). Man erhält auf diese Weise 9 Kurvenformen (Ia, Ib, Ic, IIa, u. s. w.). Wenn diese Einteilung auch schematisch ist und den tatsächlich auftretenden Kurven nicht in jeder Beziehung gerecht wird, so erleichtert sie doch die Verständigung über die Ergebnisse der Reaktion. Im Vergleich mit der Normomastixreaktion fanden *Boventer* und *Weise* hinsichtlich des patho-

logischen Verhaltens eine Übereinstimmung in $\frac{4}{5}$ ihrer Fälle. In den restlichen Fällen zeigte entweder nur die Mastixreaktion oder nur die Salzsäurekollargolreaktion eine pathologische Kurve, wobei an Empfindlichkeit die Mastixreaktion überwog. Da aber auch die Salzsäurekollargolreaktion als einzige Kolloidreaktion pathologische Ausfälle anzeigen kann, wird in ihr eine wertvolle Ergänzung der Mastix- und Goldsolreaktion gesehen.

Koch, der ebenfalls die gute praktische Brauchbarkeit der Reaktion hervorhebt, weist besonders auf die Fälle hin, bei denen die verschiedenen Kolloidreaktionen verschiedene Kurven ergeben. Wenn Koch bei Differenzen zwischen den einzelnen Kolloidreaktionen von „albumino-kolloidaler Dissoziation“ spricht, so ist dem entgegenzuhalten, daß diese Bezeichnung eine mangelnde Übereinstimmung zwischen Eiweißgehalt und der Kolloidkurve (normaler Eiweißgehalt bei pathologischer Kolloidkurve z. B. bei multipler Sklerose) bedeutet, während sich für Differenzen zwischen den verschiedenen Kolloidkurven die Bezeichnung „intrakolloidale Dissoziation“ eingebürgert hat.

Riebeling hebt die Bedeutung der Salzsäurekollargolreaktion für die Differentialdiagnose der Neuritis und Arachnoiditis hervor. Bei der Arachnoiditis fand er ganz überwiegend den Kurventyp E. Leider wird jedoch nicht mitgeteilt, worauf sich die Diagnose Arachnoiditis klinisch stützt, denn gerade die „Arachnoiditis“ ist bekanntlich vielfach ein Sammeltopf unklarer klinischer Diagnosen. Insbesondere werden wohl viele unklare Encephalomyelitiden klinisch als „Arachnoiditis“ diagnostiziert. Von besonderer praktischer Bedeutung ist der Hinweis von Kröger, daß eine Blutbeimengung bis etwa 25000/3 Erythrozyten die Salzsäurekollargolreaktion des Liquors nicht beeinflußt. Bei stärkerem Blutgehalt des Liquors kann nur von Fall zu Fall entschieden werden, wie weit der Ausfall der Reaktion durch das beigemengte Blut bedingt ist. Besonders gut läßt sich die Reaktion noch bei bluthaltigem Paralyseliquor verwerten.

Zusammenfassend läßt sich über die Salzsäurekollargolreaktion jetzt schon sagen, daß sie zweifellos eine wertvolle Bereicherung und Ergänzung der Liquordiagnostik bedeutet, und daß es sehr zu wünschen ist, daß sie bald zu einer allgemein üblichen Laboratoriumsmethode wird.

K. F. Scheid und L. Scheid haben versucht, mittels physikalisch-chemischer, vor allem elektrophoretischer Methoden die Natur der Eiweißkörper im Liquor und das Wesen der Kolloidreaktionen weiter zu klären. In einer besonders für den speziellen Zweck der Liquoruntersuchung entwickelten Mikroapparatur wird der Liquor gegen eine Pufferlösung von pH 8,0 dialysiert und damit in etwa 48 Stunden eine vollständige Abtrennung der hoch- und niedermolekularen Substanzen im Liquor erzielt. Die hochmolekularen Körper, bei denen es sich fast ausschließlich um Eiweißkörper handelt, werden interferometrisch quantitativ erfaßt, wobei sich eine gute Übereinstimmung mit parallel durchgeführten Stickstoffbestimmungen nach Kjeldahl und spektralphotometrischen Messungen ergab. Die im Dialysierverfahren gewonnenen Proteine werden mittels der etwas modifizierten elektrophoretischen Methode von Tiselius weiter analysiert. Dabei ergab sich, daß sich im Liquor dieselben Eiweiß-

körper finden wie im Blutplasma: das Albumin, das α -Globulin, das β -Globulin und das γ -Globulin. Nur in einem Fall von einem cystischen Adenom fand sich ein hochmolekularer Körper, der nicht als Serumeiweißkörper anzusprechen war und der wahrscheinlich aus dem Tumor selbst stammte. Das quantitative Verhältnis der einzelnen Eiweißkörper zueinander ist bei den verschiedenen Erkrankungen des Zentralnervensystems recht unterschiedlich: unter den „entzündlichen“ Erkrankungen überwiegt bei den bakteriellen Meningitiden, den Polyneuritiden und der Poliomyelitis im Reparationsstadium das Albumin, bei der Paralyse das γ -Globulin; bei Tumoren des Zentralnervensystems entspricht die mengenmäßige Verteilung der Eiweißkörper im Liquor ihrer Verteilung im Serum oder aber es überwiegt die Vermehrung des Albumins.

Aus der Tatsache, daß im Liquor dieselben hochmolekularen Stoffe, d. h. Eiweißkörper auftreten, die auch im Blutplasma nachweisbar sind, ziehen K. F. und L. S c h e i d den Schluß, daß diese Eiweißkörper in ihrer Gesamtheit aus dem Blutplasma stammen, von wo sie bei den verschiedenen Erkrankungen in mengenmäßig verschiedenem Ausmaße in den Liquor übertreten, so daß der Liquor bei den „entzündlichen“ Erkrankungen des Nervensystems (einschließlich der Paralyse) nichts anderes als ein entzündliches Exsudat, bei den Tumoren ein Transsudat darstelle. Pathologische Liquorbefunde können somit bedingt sein: a) durch pathologische Zusammensetzung des Blutserums bei normaler Kapillarwand, b) durch pathologische Durchlässigkeit der Kapillarwände. Letztere wiederum kann beruhen: 1. auf einer allgemeinen Kapillarerkrankung ohne besondere Bevorzugung des Zentralnervensystems, 2. auf einem pathologischen Bau der Kapillarwände (z. B. bei Tumorzysten), 3. auf einer Stauungshyperämie, 4. auf einer entzündlichen Kapillarwandschädigung. Bezüglich der Transsudationsvorgänge bei Tumoren wird speziell auf folgende Möglichkeiten hingewiesen, die den Transsudationsvorgang erklären und die sich im Einzelfall in wechselndem Ausmaß überlagern: a) pathologischer Bau der Kapillaren des Tumors, deren Wand eiweißundicht ist, b) Veränderung der Kapillarwände infolge erhöhten Innendrucks bei Gefäßstauungen im Bereich des Tumors, c) Schädigung der Kapillarwand durch eine „symptomatische Entzündung“. Auch Störungen der Liquorströmung reichern das Eiweiß im Transsudat an, da die Resorption der Eiweißkörper aus dem abgeschlossenen Liquorraum behindert zu sein scheint.

Wenn die Auffassung zutrifft, daß die Liquoreiweißkörper in ihrer Gesamtheit aus dem Blutplasma stammen, von wo sie unter verschiedenen, durch die jeweilige Krankheit gegebenen veränderten Bedingungen in verschiedenem Ausmaß in das Blutserum übertreten, so wäre das Problem der Herkunft der Eiweißkörper im Liquor ein reines Permeabilitätsproblem. S c h e i d und seine Mitarbeiter sehen es auch als ein solches an und entwickeln sehr interessante Theorien über die Möglichkeit einer Änderung der Permeabilitätsverhältnisse der Kapillarwände der Plexus und der Meningen, die weit in das Gebiet der allgemeinen Pathophysiologie hineinführen. K a f k a hat gegen diese Schlußfolgerungen den Einwand erhoben, daß die Gleichartigkeit der chemisch-physikalischen Eigenschaften der Eiweißkörper noch nicht dazu berechtigt, sie auch als biologisch identisch anzusehen, d. h. den Schluß zu ziehen, daß die Li-

quoreiweißkörper sämtlich aus dem Blutserum stammen. Wenn K. F. Scheid und seine Mitarbeiter sich auch um eine pathophysiologische Erklärung der Permeabilitätsverhältnisse der Kapillarwände bei den einzelnen Krankheitszuständen bemühen, so bleibt doch noch eine Reihe von Fragen ungelöst, so u. a. auch die von Scheid offen gelassene Frage, warum es bei der Paralyse zu einer bevorzugten Vermehrung des γ -Globulins im Liquor kommt, obgleich das Molekulargewicht des γ -Globulins erheblich höher ist als das des Albumins. Auch das bei manchen Krankheitsbildern beobachtete Globulindefizit (Riebeling) wäre durch die Annahme eines reinen Permeabilitätsvorganges nicht erklärt.

K. F. Scheid, L. Scheid und W. Schneidt haben ferner die Ergebnisse ihrer Untersuchungen über die Eiweißkörper des Liquors auf die Kolloidreaktionen, speziell auf die Mastixreaktion angewandt. Da der Ausfall der Kolloidreaktionen unter anderem weitgehend von der Wasserstoffionenkonzentration der untersuchten Flüssigkeit abhängig ist, die Forderung nach einem konstanten pH bei der Normomastixreaktion im Rahmen der Verdünnungsreihe aber nicht erfüllt ist, wurde der Liquor gegen einen konstanten Phosphatpuffer dialysiert und die Verdünnungsreihe mit der gleichen Pufferlösung angesetzt („modifizierte Mastixreaktion“). Wurde die Reaktion in dieser Weise mit reinen Eiweißkörpern ausgeführt, so zeigte sich, daß das γ -Globulin eine starke Fällkraft besitzt, welche in den ersten Röhrchen zu einer maximalen Fällung führt, die bei zunehmender Verdünnung abnimmt (Linkskurve). Das β -Globulin hingegen fällt in den höheren Konzentrationen das Mastixsol nicht, zeigt aber bei Verdünnung eine flockende Wirkung, die dann bei stärkeren Verdünnungen wieder abnimmt. Das Albumin schließlich hat überhaupt keine fällende Wirkung. Das nur in sehr geringer Menge im Liquor auftretende α -Globulin kann bei diesen Untersuchungen außer acht gelassen werden. Bei Mischungen der Eiweißkörper verhindert das Albumin die fällende Wirkung sowohl des γ - wie des β -Globulins. Das β -Globulin hemmt die Fällung des γ -Globulins in höherer Konzentration und verstärkt die fällende Wirkung in den geringeren, d. h., es verschiebt das Maximum der Fällung nach rechts. Durch verschiedene Mischungsverhältnisse der Eiweißkörper lassen sich somit die verschiedensten Kurvenbilder erzeugen. Unter Berücksichtigung des Gesamteiweißgehalts des Liquors werden die so erhaltenen Kurventypen wie folgt bezeichnet: albuminös, serös, serös mit Betonung des Globulins, vorwiegend globulinös. Kafka übt jedoch an den so aufgestellten Kurventypen Kritik, indem er darauf hinweist, daß ganz verschiedene Mischungsverhältnisse der Eiweißkörper dieselben Kurventypen ergeben können.

Wenn man K. F. Scheid und seinen Mitarbeitern auch nicht in ihren Schlußfolgerungen zu folgen vermag, so sind die Untersuchungsergebnisse doch von größtem Wert, da sie uns tiefere Einblicke in die Natur der Eiweißkörper des Liquors und in das Wesen der Kolloidreaktionen vermitteln, als es die bisherigen Untersuchungen vermochten. Insbesondere ist auch die Entwicklung einer exakten Methodik zur Differenzierung der Eiweißbestandteile sehr zu begrüßen. Leider ist die Methodik und die für sie erforderliche Apparatur noch so kompliziert, daß sie zunächst kaum Eingang in die klinische laufende Diagno-

stik finden wird. Selbstverständlich wird es auch immer das Bestreben der Klinik sein müssen, sich möglichst exakt arbeitender Methoden zu bedienen, doch machen praktische Erfordernisse es oft nötig, ein Kompromiß zwischen der Exaktheit einer Untersuchung und der Einfachheit ihrer Durchführung zu schließen. So geht u. E. die Forderung von K. F. Scheid die Normomastixreaktion „aus dem Rüstzeug der Klinik zu streichen“ und sie durch die modifizierte Mastixreaktion (m. M. R.) zu ersetzen zu weit. Wenn auch der Normomastixreaktion theoretisch der Fehler des inkonstanten pH anhaftet und an ihrem Ausfall somit komplexere Faktoren, d. h. mehr Unbekannte beteiligt sind, so sind doch die Erfahrungen, die mit dieser mit dem Gesamtliquor angestellten Reaktion gewonnen sind, aus der Klinik nicht wegzudenken. Daß darüber hinaus der Kurvenverlauf einer mit dem gepufferten Liquordialysat angestellten Reaktion nicht nur einen tieferen Einblick in die kolloidchemischen Eigenschaften des Liquors vermittelt, sondern auch von größtem Interesse für den Kliniker ist, unterliegt keinem Zweifel.

Die auf Hitzekoagulation beruhende Weltmann'sche Probe ist nach Bock, Lemmen und Rosegger für Liquoruntersuchungen nicht brauchbar. Sie ergibt diagnostisch weniger als die übrigen Methoden.

Die Kochsalzkristallisierung nach Henning und Beck ist nach Wittermans eine einfache Methode, um schnell einen normalen vom pathologischen Liquor zu unterscheiden.

In einem zusammenfassenden Überblick über neuere Verfahren der Liquordiagnostik hebt Riebeling die Bedeutung der Salzsäurecollargolreaktion und die Bestimmung der „Lipoidzahl“, d. h. der durch den Äther ausschüttelbaren Stoffe in ihrer Gesamtheit hervor. Die Lipoidzahl ist bei organischen nicht-syphilitischen Veränderungen am Nervensystem erhöht. Für den weiteren Ausbau der Liquordiagnostik fordert Riebeling eine genauere Prüfung der Eiweißkörper.

Bei Untersuchungen über die Enzyme im Liquor fanden Kaplan und seine Mitarbeiter bei tuberkulöser Meningitis Trypsin, Antitrypsin und Tributyrase. Bei eiterigen Meningitiden war der Trypsingehalt noch erheblich höher. Lipolytische Fermente fanden sich auch in normalen Zerebrospinalflüssigkeiten, wobei aber z. B. auch der Liquor beim Hydrocephalus als „normal“ bezeichnet wird. Die Verfasser nehmen mit Recht einen Übertritt der Enzyme aus dem Blut bei erhöhter Schrankendurchlässigkeit an, meinen aber vielleicht auch der bei der Meningitis erhöhten Zellzahl und der Zerstörung von Hirnsubstanz eine Rolle beimessen zu dürfen.

Seuberling bringt im Rahmen seiner Untersuchungen über den Enzymgehalt des Liquors eine stufenphotometrische Methode zur Bestimmung der Phosphatasen. Birkhäuser fand bei Meningitiden unabhängig von der Zellzahl eine erhebliche Vermehrung der Cholesterin spaltenden Fermente. Bei 18 Schizophrenen lag der Durchschnittswert etwas über der Norm, doch war die Streuung recht groß. Die Aktivität der Acetylcholinesterase im Liquor steht nach Pinotti in Parallele zur Aktivität derselben im Blut. Ali fand bezüg-

lich der Acetylcholinesterase bei der Paralyse Werte, die etwas unter der Norm lagen, während die Werte bei Katatonien leicht erhöht sind.

Den normalen Ascorbinsäuregehalt des Liquors geben Grisoni und Cazzullo mit 1,5—2 mg % an. Im Ventrikelliquor liegen die Werte etwas höher. Im allgemeinen wurden die Ergebnisse früherer Untersuchungen bestätigt. Herabgesetzt war der Ascorbinsäuregehalt bei degenerativen Krankheiten, akuten Psychosen, Lues des Zentralnervensystems, Gliomen und bei multipler Sklerose, erhöht bei verschiedenen diencephal-hypophysären Störungen und bei akuten Infektionen. Eine Parallele zu dem Verhalten anderer Liquorreaktionen ließ sich nicht aufzeigen. Nach Wirth, der mit einer eigenen, auf Reduktion beruhenden Methode zur quantitativen Bestimmung der Ascorbinsäure gearbeitet hat, beträgt der normale Ascorbinsäuregehalt des Liquors bis 1,3 mg %. Erhöht waren die Werte besonders bei Encephalitiden (5—6 mg %); daher käme der Ascorbinsäurebestimmung auch eine diagnostische Bedeutung bei Encephalitiden zu. Gemeinsam mit Wolff fand Wirth ferner eine Vermehrung der Ascorbinsäure bei Hirnblutungen Neugeborener, Mikrocephalie und bei den meisten Toxikosen der Säuglinge. Nur wenig erhöht oder normal waren die Werte bei Meningitiden. Als Erklärung der Ascorbinsäurevermehrung wird die Möglichkeit eines Austritts der Ascorbinsäure aus den Zellen infolge einer toxischen Zellschädigung diskutiert.

Zu teilweise anderen Resultaten kam Colarzi, der bei rachitischen, dystrophen und spasmophilen Kindern einen starken Abfall der Ascorbinsäurewerte im Blut und Liquor beobachtete. Die niedrigsten Werte fand er beim Skorbut. Stark erhöht waren die Ascorbinwerte beim Hydrocephalus und bei der Poliomyelitis. Grisoni sah nach intravenöser Injektion von Ascorbinsäure von Fall zu Fall eine verschiedene Sättigungsgrenze des Liquorspiegels, die unabhängig vom Vitamin-C-Gehalt des Serums und auch vom Ausgangswert war. Nach Demole und Bersot gelangt ins Blut injiziertes Vitamin C leicht in den Urin, aber nur schwer in den Liquor. B₁ und B₂ gelangen überhaupt nicht in den Liquor, dagegen leicht in den Urin. In die Liquorräume injiziertes Vitamin C ist nach 24 Stunden bis zu 60 Prozent in den Urin ausgeschieden, B₁ zu 11—14 Prozent.

Säker untersuchte mit dem Phycomycestest vergleichend den Gehalt von Blut und Liquor an Aneurin. Dabei konnte er keine Abhängigkeit des Aneurinspiegels im Liquor vom Aneurin Gehalt des Blutes und von dem Verhalten der Blutliquorschanke feststellen. Belastungskurven im Blut gingen nur gelegentlich mit einem Übertritt in den Liquor einher, während nach intralumbaler Injektion das Aneurin sofort in das Blut abwanderte. Kasahara und Mori gelang der Nachweis von Aneurin im Liquor auch mit der Thiochrommethode. Bei Kaninchen fanden sie normalerweise 0.0150—0.0220 mg % Aneurin. Nach intravenöser Injektion stieg auch der Aneurinspiegel im Liquor an. Georgescu und Timus konnten im biologischen Versuch an beriberikranken Tauben im Liquor von gesunden und von meningitiskranken Kindern minimale Mengen von Vitamin B nachweisen. Intravenös gespritztes B trat nicht in nachweisbarer Menge in den Liquor über.

Die Versuche von Lucke, die auf die Anwesenheit eines dem Insulin entgegengesetzt wirkenden blutzuckersteigernden (praehypophysären?) Hormons im Liquor schließen ließen, wurden von Porta fortgesetzt, der nach intraperitonealer Injektion von Ventrikelliquor beim Kaninchen einen Anstieg des Blutzuckers sah. Am stärksten wirkte in dieser Richtung der Liquor bei Akromegalie, suprasellären und frontobasalen Tumoren und bei Tumoren im dritten Ventrikel. Lecchini fand nach intravenöser Injektion von Liquor von Normalfällen und von Kranken mit renalem Hochdruck beim Kaninchen dagegen nur einen Blutzuckeranstieg, der so gering war, daß er sich bei den ohnehin in dieser Richtung sehr empfindlichen Versuchstieren keine Rückschlüsse auf die Wirkung des Liquors gestattete. Auch Müller und Petropoulos konnten eine deutlich blutzuckersteigernde Wirkung nur nach Injektion sehr großer Liquormengen oder von Liquorkonzentrat beobachten. Dagegen bewirkte nach Lecchini die Injektion von Liquor bei essentieller Hypertonie und nach Müller und Petropoulos eine solche von Praeaphysonbehandelten und von Diabetikern einen deutlichen Anstieg der Blutzuckerkurve.

London, der durch Übertragung von pollenallergischen Personen auf passiv sensibilisierte Personen neben dem Serum auch Liquor testete, konnte selbst bei hohem Seramtiter keine Reaktion auf die Injektion von Liquor feststellen.

Ältere Untersuchungen von Speransky (1926) über die biologische Wirksamkeit des Liquors auf das Gewebe des Zentralnervensystems gewinnen erneut an Interesse im Hinblick auf die Untersuchungen Staemmlers über die Hydro- und Syringomyelie. Nach Speransky bewirkt Liquor sowohl im Reagenzglas wie im Tierkörper einen Abbau von Hirngewebe, während physiologische Kochsalzlösung diese Wirkung nicht zeigt. Staemmler kam dann auf Grund seiner ausgedehnten systematischen Untersuchungen am Rückenmark zu dem Schluß, daß es im Laufe des Lebens zu einer Verödung des Zentralkanals mit Lückenbildung in seiner Ependymauskleidung kommt. Dringt durch die Lücken Liquor in die Umgebung des Zentralkanals ein, so kommt es zu einer umschriebenen Quellung der Glia, und bei größeren Einbrüchen zu einer Myelolyse, die eine reaktive Gliawucherung auslöst; auch der so entstandene Gliawall kann wiederum vom Liquor aus verflüssigt werden. Hört die Liquoreinwirkung auf, so kann die Gliawucherung zu einer Obliteration des zunächst entstandenen Hohlraumes und damit zu einer soliden Gliose führen. Demnach käme der myelolytischen Wirkung des Liquors eine besondere pathologische Bedeutung bei der Entstehung der Syringomyelie zu. Wahrscheinlich wirkt schon der normale Liquor myelolytisch, doch weist Staemmler mit Recht darauf hin, daß über die Zusammensetzung des Liquors des Zentralkanals noch so gut wie nichts bekannt ist. Nach den Untersuchungen Staemmlers haben im frühen Kindesalter die den Zentralkanal auskleidenden Zellschichten eine sekretorische Funktion, indem sie an der Produktion des Liquors beteiligt sind. Mit zunehmendem Alter tritt die sekretorische Tätigkeit der Ependymzellen bei gleichzeitiger anatomischer Veränderung des Ependyms immer mehr zurück.

Die biologische Wirksamkeit von menschlichem Liquor auf die Keimfähigkeit von Pflanzensamen untersuchten Katzenstein-Sutro und Staub. Unverdünnter Liquor hemmte das Sprossen von Keimen der Gartenkresse. Bei genuiner Epilepsie wirkte verdünnter Liquor hemmend, während bei symptomatischer Epilepsie dieselben Liquorverdünnungen diese Wirkung nicht zeigten.

V.

Bevor wir auf die **Liquorveränderungen bei einzelnen Krankheiten** eingehen, sei auf zwei grundlegend wichtige Arbeiten von Neel verwiesen. Auf Grund seiner überaus sorgfältigen und systematischen Untersuchungen an einem besonders großen und vielseitigen Liquormaterial, betont der bekannte dänische Liquorforscher, daß die **Normalgrenzen** bei der Bewertung von Liquorbefunden oft nicht genügend berücksichtigt werden. Bekanntlich vertritt Neel den Standpunkt, daß der „normale“ Liquor überhaupt keine Zellen enthält und daß Zellzahlen von mehr als $0/3$ bis höchstens $1/3$ in der Fuchs-Rosenthal-Zählkammer als sicher pathologisch anzusehen sind. Da von den meisten Autoren der Liquor von Psychopathen, Neurotikern usw. als normales Kontrollmaterial gewertet wird, da aber Neel bei diesen Zustandsbildern oft Zell- und Eiweißwerte fand, die oberhalb der von ihm angenommenen Höchstwerte lagen, kommt er zu dem Schluß, daß es sich bei den „Psychopathien“ und ähnlichen Zuständen wahrscheinlich um organische Schädigungen des Nervensystems im Sinne von „Encephalopathien und Encephalosen“ handelt. Die Stellungnahme zu dieser Annahme von Neel hängt naturgemäß weitgehend von der Einstellung zu den von ihm angegebenen Grenzen der Normalwerte ab.

Vranova konnte bei vergleichenden Untersuchungen am Liquor von Säuglingen die Ergebnisse Samsons im wesentlichen bestätigen. Auffallend waren die von ihr angegebenen niedrigen Zuckerwerte von nur $48 \text{ mg}\%$.

Über den schnellen mit der klinischen Besserung parallel gehenden Rückgang der pathologischen Liquorbefunde bei der epidemischen Meningitis nach Sulfanilamidbehandlung berichtet Pulver. Neben der Chemotherapie empfiehlt Säker bei Meningitiden häufige vollständige Ausblasungen der Liquorräume, solange noch Bakterien im Liquor nachweisbar sind. Bakterien und ihre Toxine werden auf diese Weise entfernt, die Sekretion frischen Liquors wird angeregt und Verklebungen werden verhindert. Besonders bewährt hat sich die Ausblasung bei Strepto- und Pneumokokkenmeningitis mit meningitischem Zysternen- und normalem Lumballiquor. Verklebungen innerhalb der spinalen Liquorräume hatten das Fortschreiten des Entzündungsprozesses caudalwärts verhindert.

Zur Frage des Zuckerschwundes im Liquor bei Meningitis konnte Säker im Reagenzglasversuch zeigen, daß die Zellen eine der Ursachen darstellen. Steriler zellreicher Liquor zeigte nach Aufbewahrung im Brutschrank einen erheblichen Zuckerschwund, während bei zellarmen Zentrifugaten desselben Liquors der Zuckergehalt fast unverändert blieb. Daher wird ein Einfluß der Bakterien und der Endothelzellen auf den Zuckergehalt angenommen.

Nach H e n d r y sind es die polynukleären Leukozyten, welche die Glykolyse im Meningitisliquor bewirken, während von den in Frage kommenden Keimen nur das Bacterium coli glykolytisch wirken soll. Mit Recht weist jedoch R i e b e l i n g in seinem Referat zu der Arbeit von H e n d r y darauf hin, daß mit der These der Verfasserin die Tatsache nicht in Einklang steht, daß bei der tuberkulösen Meningitis, bei der der Zucker am stärksten reduziert ist, meist keine Leukozytose, sondern eine Lymphozytose des Liquors vorliegt und daß gerade im Beginn der tuberkulösen Meningitis, bei der noch eher eine Leukozytose auftritt, der Zucker im Liquor vermehrt sein kann. Auf die initiale Erhöhung des Liquorzuckers bei der Meningitis tuberculosa weist auch Becker hin.

J a h n e l fand die Tryptophanreaktion, deren Technik er genau wiedergibt, bei der tuberkulösen Meningitis meist positiv, doch ist sie nicht so weit spezifisch, daß sich auf Grund ihres positiven Ausfalls mit Sicherheit auf eine Meningitis tuberculosa schließen läßt.

Bei der Schweinehüter-Meningitis pflegt nach W e h r l i n die Lymphocytose im Liquor erst bei dem zweiten Fieberschub aufzutreten. Das Eiweiß zeigt dabei oft normale Werte.

Über Liquorveränderungen bei Mumps ohne gleichzeitige klinische Symptome einer Meningitis berichtet S c h ö n f e l d. Die Veränderungen bestanden in einer Pleocytose, Eiweißvermehrung und pathologischer Kolloidkurve. G r a s s y weist auf die cytoalbuminische Dissoziation im Liquor bei akuter benigner nicht-eitriger Meningitis hin. Die Zellen setzen sich anfangs überwiegend aus polynukleären Elementen zusammen, während im weiteren Verlauf mehr Lymphocyten und Histiocyten auftreten. Die letzteren weisen auf eine Reaktion des reticulo-histiocytären Gewebes und damit auf die Rückbildung des Krankheitsprozesses hin.

„Kryptogenetische“ aseptische Meningitiden lassen sich von den post- und parainfektösen Formen nach dem Liquorbild nicht unterscheiden.

Nach V i k l i c k y ist bei Meningismus im Verlauf von Infektionskrankheiten das Liquoreiweiß stets vermehrt. Als besonders charakteristisch wird das Auftreten von Fibrinogen angesehen. Auch die Salzsäurekollargolreaktion zeigt regelmäßige Veränderungen.

Ein großes Material von chronisch verlaufenden Fällen lymphocytärer Meningitiden mit polyneuritischen Symptomen bringt B a n n w a r t h. Die Kranken zeigten alle im Liquor eine starke Lymphocytose bis zu mehreren 1000/3 Zellen mit einer meist ziemlich starken Eiweißvermehrung und recht tiefem Ausfall der Mastixreaktion im linken oder mittleren Teil der Kurve. Das Krankheitsbild wird in Parallele zum Rheumatismus gesetzt, wobei die neuritischen Symptome als Zeichen einer rheumatischen Entzündung der spinalen bzw. basalen Nervenwurzeln gedeutet werden: „Sitz des Rheumatismus war die Wirbelsäule mit ihrem Bindegewebsapparat und Nervengestrüpp“. In einem Fall wurden aus dem Liquor vergrünende hämolytische Streptokokken gezüchtet — ein Befund, der bei dem gleichfalls günstigen Verlauf dieses Falles von B a n n w a r t h mit großer Zurückhaltung im Sinne einer allergischen immunbiologischen Umstimmung der Wechselbeziehungen zwischen diesem meist malignen

Erreger und dem Organismus gedeutet wird. Eine andere Gruppe von Krankheitsfällen zeigte neben den meningitischen Liquorveränderungen cerebrale Symptome. Bei allen Fällen von B a n n w a r t h zeigten die Liquorveränderungen im Laufe von Monaten eine allmähliche Tendenz zur Rückbildung. Das Zustandekommen der Liquorveränderungen wird darauf zurückgeführt, daß die sich im Bereich der Wirbelsäule abspielende „seröse rheumatische Entzündung“ die meningeale Schranke durchbricht und die weichen Hirnhäute ergreift. Als Ursache des Leidens in seiner Gesamtheit lassen sich zum Teil Fokalinfekte nachweisen.

In sehr gründlichen experimentellen Untersuchungen zur Frage der Ausbreitung von intralumbal bzw. intrazisternal injizierten Stoffen konnte S ä k e r zeigen, daß der injizierte Stoff allenfalls in die basalen Zisternen gelangt, daß aber unter klinisch anwendbaren Bedingungen die Stoffe in die Liquorräume der Hemisphärenoberfläche und in die Ventrikel nicht hineindiffundieren. Feindisperse Stoffe, wie z. B. ganz besonders die Sulfonamide werden zudem sehr rasch aus dem Liquor in das Blut resorbiert, so daß sie nach Einbringung in die Liquorräume nur eine lokal sehr begrenzte Wirkung im Liquorraum entfalten können. Eine Diffusion aus dem Liquorraum in das Parenchym des Nervensystems findet nur in sehr geringem Maße statt. Da zudem die Gefahr einer Schädigung des Zentralnervensystems durch intralumbale Injektionen nicht gering ist, kommt S ä k e r zu dem Schluß, daß die intralumbale bzw. intrazisternale Serum- und Chemotherapie der Meningitis keine Vorteile bietet.

P a u l i a n und C h i l i m a n beschreiben ausführlich das bekannte Bild der „sterilen“ Meningitis nach Lufteinblasung in die Liquorräume. Sie erreicht in 24—30 Stunden ihren Höhepunkt und klingt in spätestens 7—8 Tagen ab. Neben der Vermehrung der Zellen und des Eiweißes sahen sie wie bei anderen aseptischen Meningitiden eine Abnahme des Chlorgehalts und ein Ansteigen der Zuckerwerte im Liquor. Dieselben Veränderungen beschreiben L e v i n s o n und seine Mitarbeiter. B r o w n, G i d d e a und M a n weisen zudem auf eine Abnahme des Cholesterins und der Fettsäuren hin.

L u n d und N e e l sahen nach Lufteinblasungen in die Liquorräume im Rahmen der starken Zellvermehrung Zellen des Plexus und der Meningen, die im normalen Liquor nicht vorkommen. P o r t a, der die Veränderung der Liquorzusammensetzung im Verlauf verschiedener Phasen der Encephalographie verfolgte, betont die starke Zellvermehrung bei nur geringer Eiweißvermehrung (nach unseren eigenen Erfahrungen sinken die Eiweißwerte mit dem Nachfließen des eiweißarmen Ventrikelliquors im Verlaufe einer Encephalographie sogar ab). Eine besonders eingehende Studie „über die Auswirkungen der Encephalographie als Eingriff“ verdanken wir B r u n n e r, der zwei Phasen unterscheidet: Im Verlaufe der ersten Phase, die 5—6 Stunden anhält, kommt es zu einem Anstieg der Leukozytenzahlen im Blut, sowie zu einem Anstieg des Blutzuckerwertes und des Blutdrucks (vgl. auch die älteren Untersuchungen von W o l f f u. a.), während das Liquorsystem mit einer Sekretionssteigerung und einer Lymphozytenausschwemmung in den Liquor reagiert. In der zweiten Phase, die allmählich im Verlaufe von 6—15 Tagen abklingt, steigen unter Tem-

peraturanstieg die Lymphozytenzahlen und die Eiweißwerte im Liquor zunächst weiter an. Der Liquordruck ist nur während der ersten 24 Stunden nach der Lufteinblasung erhöht. Die Luft verschwindet aus den Liquorräumen der Hirnkonvexität in zwei Tagen, aus den basalen Zysten in etwa acht Tagen, aus den Ventrikeln erst in 1—2 Wochen. Nach unseren eigenen Erfahrungen sind in den ersten Stunden nach einer Lufteinblasung vor allem die polynukleären Zellen im Liquor vermehrt. Es handelt sich um vitale Zellen, die in der Zählkammer noch deutliche amöboide Bewegungen zeigen. Daneben finden sich aber auch schon zahlreiche Lymphozyten und histiogene Elemente. Nach Brunner sind bei der Epilepsie die Veränderungen der ersten Phase stärker als die der zweiten, während bei organischen Hirnschäden das Verhalten umgekehrt ist.

Über einen Fall von basaler Zystizerkose, bei welchem die Diagnose intra vitam auf Grund des Liquorbefundes gelang, berichtet Lopez: im Vordergrund der im Laufe der Krankheit zunehmenden Liquorveränderungen stand die Eosinophilie und die Verminderung des Liquorzuckers.

Grein und Gaupp berichten über eine Reihe von Fällen von *Arachnitis spinalis adhaesiva* mit relativ geringen klinischen Befunden, bei denen sich ein normaler oder wenig veränderter Okzipitalliquor bei stark verändertem Lumballiquor fand: der Zellgehalt war normal oder nur gering erhöht. Auch die Eiweißwerte waren normal oder nur wenig erhöht, während der Eiweißquotient meist relativ hoch war und die Mastixkurve eine mäßig tiefe Linkszacke zeigte.

In einem holländischen Übersichtsreferat weist von Schouven auf die Notwendigkeit systematischer Liquoruntersuchungen bei allen Fällen von Lues hin. Die Stärke der Liquorveränderungen ist ein Hinweis auf die Aktivität des Krankheitsprozesses am Zentralnervensystem. Ist etwa 3—5 Jahre nach der Infektion der Liquor negativ, so ist eine Neurolues praktisch nicht mehr zu befürchten. Riebeling fordert eine Liquoruntersuchung drei Jahre post infectionem. Der Liquorbefund bei primärer und sekundärer Lues besagt dagegen über das Schicksal des Nervensystems nur wenig. Von besonderer Bedeutung für die Beurteilung der Aktivität des Prozesses hat sich ihm die Salzsäurekollargolreaktion erwiesen. Auch zur Kontrolle der Liquorsanierung nach der Fieberbehandlung der Paralyse hat sie sich besonders bewährt. Die günstige Wirkung der Pyriferbehandlung auf die Liquorveränderungen bei Paralyse ist nach Schmidt geringer als die des Malariafiebers. Wenn aus besonderen Gründen keine Malariabehandlung möglich ist, so sollten wenigstens 15 möglichst hohe und langandauernde Fieberanstiege mit Pyrifer angestrebt werden.

Unter 30 Fällen von syphilitischer spastischer Paraplegie fand Peters bei 73 Prozent eine positive Wa. R im Blut. Der Liquor war bei 23 Prozent der Fälle normal, bei weiteren 10 Fällen fanden sich nur geringfügige Veränderungen.

W. Scheid ist der Frage nachgegangen, wieweit das Liquorsyndrom der unbehandelten Paralyse beim Fehlen klinischer Symptome einer solchen diagnostisch im Sinne einer Paralyse zu verwerten ist. Er fand, daß auch andersartige syphilitische Krankheiten des Nervensystems mit einem „Paralysesyndrom“ des Liquors einhergehen können. Bei einem Fall mit einem „Paralyse-

liquor“ fand sich autoptisch eine gummöse Hirnlues, bei zwei weiteren zeigte die Sektion eine Tabes, während das Gehirn frei von paralytischen Veränderungen war. Die „paralytische“ Liquorveränderung der Spätlatenz kann sich unter der Einwirkung einer spezifischen Behandlung auch ohne Fieberkur zurückbilden. Die für die unbehandelte Paralyse charakteristischen Liquorveränderungen sind demnach nicht als spezifisch für eine Paralyse anzusehen, so daß es nicht berechtigt ist, allein auf Grund der Liquorveränderungen von einer „Praeparalyse“ zu sprechen. Insbesondere wendet S c h e i d sich gegen die Bezeichnung „Liquorparalyse“, da es eine isolierte Erkrankung des Liquors nicht gibt. Spricht der Liquorbefund somit auch nicht unbedingt für das Vorliegen einer Paralyse, so sieht doch S c h e i d mit Recht einen jeden Kranken mit dem Liquorsyndrom einer Paralyse als besonders paralysegefährdet an und fordert ein entsprechendes therapeutisches Vorgehen.

Vergleichende Untersuchungen Wassermann-positiver Zerebrospinalflüssigkeiten ließen R i z z o zu dem Schluß kommen, daß eine isolierte positive Wa-R im Liquor ohne gleichzeitige chemische Veränderungen nicht vorkommt. Auch wenn nur eine Globulin- und Albuminvermehrung besteht, sei eine positive Wa-R nicht möglich — eine Schlußfolgerung, die wir auf Grund eigener Beobachtungen in dieser krassen Form nicht bestätigen können.

J a h n e l weist auf Grund entsprechender Beobachtungen darauf hin, daß nach Injektion von artfremdem Serum die Luesreaktionen (in seinem Fall die M. K. R. und M. B. R.) im Blut und Liquor positiv sein können. Der Kranke hatte wegen Verdachts auf Meningitis Meningokokkenserum intralumbal erhalten. Ferner berichtet J a h n e l über seine Beobachtungen an sieben Fällen von sogen. Wassermann-positivem Lungeninfiltrat (Hegglin und G r u m b a c h) und fordert in verdächtigen Fällen eine Kontrolle des Liquors und Wiederholung der Blutuntersuchung.

Unter den Luesreaktionen des Liquors hält P e t r i n i die Pallida-Reaktion für die am meisten sensible; auch gebe sie niemals unspezifische Resultate. Die B e s t a'sche Modifikation der Wa-R, auf deren Empfindlichkeit bei hoher Spezifität auch B r o g g i hinweist, erwies sich der Originalmethode gegenüber als erheblich überlegen.

In Analogie zur C h e d i a k'schen Trockenblutreaktion hat B o v e n t e r eine Mikro- und Schnellreaktion mit MKR II-Extrakt für Liquoruntersuchungen auf Syphilis ausgearbeitet. Die Methode soll etwas empfindlicher aber auch weniger spezifisch als die MKR sein. B o v e n t e r empfiehlt sie nur zur schnellen Orientierung, in ähnlichem Sinne äußert sich P a r i a. G i g a n t e, der die Methode nachprüfte, erhielt mit ihr noch bessere Resultate als mit der MKR II. Vorsicht ist jedoch bei positivem Ausfall bei Meningitis geboten.

An einem großen Liquormaterial verglich N e u m a n n erneut die Ergebnisse der MKR II mit den Ergebnissen der Wa-R. Die MKR war der Wa-R an Empfindlichkeit überlegen, dafür war aber ihre Spezifität geringer. Zur Serodiagnose der Syphilis werden daher beide Reaktionen gefordert. B e r i n g fordert sowohl die MKR II wie auch die Pallida-Reaktion als Ergänzung der Wa-R. K u t s c h e r

empfiehlt die Schellackreaktion als orientierende Untersuchungsmethode unter primitiven Verhältnissen, z. B. an Bord.

Hüllstrang und Schölzke führten Salvarsanbestimmungen im Liquor bei verschiedenen Formen der Lues durch. Neosalvarsan konnte im Liquor nicht nachgewiesen werden. Auch im unmittelbaren Anschluß an eine Malariakur fand kein Übertritt von Salvarsan in den Liquor statt. Die negativen Befunde im Liquor können jedoch nicht als Beweis gegen das Eindringen des Salvarsans in das Gehirngewebe angesehen werden.

Reaktionen mit Gehirnantigenen sind nach Petro bei der Metalues im Liquor häufiger und stärker positiv als im Serum. Da auch im Serum die Reaktionen bei einer Lues des Nervensystems stärker ausfallen als bei einer Lues ohne Beteiligung des Nervensystems, nimmt der Verfasser an, daß bei der Lues des Nervensystems cerebrale Lipoidantikörper auftreten. Nach Malariabehandlung werden die Reaktionen bald negativ.

Im Laufe einer Malariakur gewinnt nach Ligas und Perria der Liquor die Eigenschaft, für einige Stunden das Wachstum von Staphylokokken und *Bacterium coli* zu hemmen, während der normale Liquor, sowie der Liquor von unbehandelten Paralytikern diese Fähigkeit nicht besitzt.

In seiner Monographie über die akut entzündlichen Erkrankungen des Nervensystems hat Pette auch die jeweiligen Liquorveränderungen eingehend berücksichtigt. Man findet in den einschlägigen Kapiteln alles praktisch Wissenswerte über die Liquorbefunde im Verlaufe der einzelnen Krankheitsbilder.

Gerade bei den akut entzündlichen Krankheiten des Nervensystems mit ihren schnell wechselnden Liquorbefunden kann der Liquorbefund nur richtig gedeutet werden, wenn er im Rahmen des klinischen Krankheitsgeschehens betrachtet wird, da den verschiedenen Krankheitsstadien sehr verschiedene Liquorbilder entsprechen können. Bei der Polio myelitis hat Viklicky auf diesen Gesichtspunkt besonders hingewiesen. Zunächst findet sich bei der Poliomyelitis eine Zellvermehrung — dann steigt der Eiweißgehalt des Liquors an und die Zellzahl nimmt ab, bis sich schließlich eine albuminocytologische Dissoziation findet. Bezüglich der Kolloidreaktionen wird die Brauchbarkeit der Salzsäure-collargolreaktion besonders hervorgehoben. Viklicky betont aber mit Recht, daß es eine für die Poliomyelitis pathognomonische Reaktion im Liquor nicht gibt. Trotzdem ist die Liquoruntersuchung bei richtiger Bewertung der Befunde gerade für die Frühdiagnose der Kinderlähmung von großer Bedeutung. Die größten diagnostischen Schwierigkeiten bringt die Abgrenzung der Liquorbefunde gegenüber den Befunden bei der lymphocytären Meningitis mit sich.

Auch Lötscher betont den Wert wiederholter Punktionen für die Diagnose der Poliomyelitis: im ersten Stadium (Allgemeininfektion) sei der Liquor immer normal; im zweiten und dritten Stadium finde sich in etwa der Hälfte der Fälle ein Zellanstieg und eine meist allerdings nur geringe Drucksteigerung. Im Verlaufe einer Poliomyelitis fand sich jedoch zu irgend einem Zeitpunkt in 98 Prozent eine Zellvermehrung. Hohe Zellzahlen wurden mehr bei poly- als bei monoplegischen Formen beobachtet, doch laufen Zellzahl und Schwere des klini-

schen Krankheitsbildes keineswegs parallel. Zellzahlen von 1000/3 und darüber fanden sich nur bei meningitischen Formen der Krankheit. Die höchste beobachtete Zellzahl betrug 10000/3 Zellen. Im Verlaufe der Krankheit nimmt die Zellzahl allmählich ab. Zu einer Eiweißvermehrung kommt es etwa in der Hälfte aller Fälle, während 78 Prozent im Verlaufe der Krankheit eine pathologische Goldsolkurve haben. Der Liquorzucker war in 16 Prozent der Fälle vermehrt, in 5 Prozent vermindert. Abschließend wird betont, daß irgend eine wesentliche Reaktion irgendwann im Verlaufe der Krankheit immer positiv ist, d. h. daß der Krankheitsprozeß sich immer in irgend einer Form auf den Liquor auswirkt. Die Untersuchungen von L ö t s c h e r zeigen wieder die Richtigkeit der K a f k a s c h e n These von der Bedeutung des „Liquorlängsschnitts“ gegenüber dem durch einmalige Untersuchung gewonnenen „Liquorquerschnitt“. Über die praktisch-klinischen Fragestellungen der Diagnose hinaus ist eine solche Betrachtungsweise besonders geeignet, tiefere Einblicke in die Pathogenese des Krankheitsgeschehens zu gewähren.

Nach C a r e d d e r vermag der Poliomyelitisliquor auf der Kaninchencornea eine Keratitis zu erzeugen.

Zur Differentialdiagnose der Neuritis, Arachnoiditis und Poliomyelitis charakterisiert R i e b e l i n g die Liquorbefunde dieser Krankheitsbilder wie folgt: Neuritiden zeigen oft eine Eiweißvermehrung, insbesondere eine Vermehrung der Albumine, eine mäßige Zellvermehrung und eine Trübung bei der Mastixreaktion; die Arachnoiditis eine Eiweißvermehrung und nur selten eine Zellvermehrung, eine Trübung bei der Mastixreaktion und eine typische Salzsäurekollargolkurve; die Poliomyelitis im akuten Stadium eine Zellvermehrung ohne Verminderung des Liquorzuckers, schwankende Eiweißwerte und sehr verschiedene Kolloidkurven.

M a t u d a untersuchte den Tryptophangehalt des Liquors bei der E n c e p h a l i t i s j a p o n i c a. Er konnte bei 36 Fällen 24mal Tryptophan im Liquor nachweisen. Es steigt vom 1. bis 10. Tage an und sinkt dann wieder ab.

Der Krieg im Osten hat ein encephalitisches Krankheitsbild wieder in unser Blickfeld gerückt, das uns seit dem ersten Weltkrieg fast nur aus der ausländischen Literatur bekannt war — das F l e c k f i e b e r. Zu den zahlreichen während des Krieges erschienenen Arbeiten über die Klinik des Fleckfiebers wird auch immer wieder über Liquorbefunde berichtet. Eine Zusammenfassung der wichtigsten Arbeiten bringen A s c h e n b r e n n e r und v. B a e y e r in ihrer Monographie über das epidemische Fleckfieber. Der Liquor ist beim Fleckfieber häufig, aber nicht immer verändert, insbesondere entspricht die Stärke der Liquorveränderungen keineswegs immer der Schwere des klinischen Krankheitsbildes. Die häufigste Liquorveränderung ist eine Erhöhung der Zellzahl, die jedoch nur selten über 100/3 Zellen hinausgeht, doch kommen auch Werte über 1000/3 Zellen vor. Meist handelt es sich bei den Zellen um Lymphozyten, doch treten auch polynukleäre Elemente und Makrophagen im Liquor auf. Nach C a n o v a ist das Auftreten polynukleärer Zellen im Liquor ein prognostisch ungünstiges Zeichen. Die seinerzeit von H e i l i g (1918) beschriebenen „Siegelringformen“ hält S c h e l l e r für untergehende Zellelemente, die er beim Fleck-

fieber besonders häufig sah. Die Eiweißreaktionen zeigen oft eine Zunahme des Eiweißes an, doch findet sich nicht selten auch eine Zellvermehrung bei negativen Globulinreaktionen (cyto-globulinische Dissoziation). Die Kolloidreaktionen ergeben oft Zacken im Anfangsteil der Kurve. Die Weil-Felix-Reaktion kann auch im Liquor positiv werden (C a n o v a, S c h e l l e r u. a.), wenn auch stets schwächer als im Serum. Auch die Wassermann-Reaktion kann sowohl im Blut wie im Liquor positiv werden. Bei den seltenen vorwiegend meningitischen Formen des Fleckfiebers ist auch der Liquor entsprechend verändert. Meist pflegen die Liquorveränderungen beim Fleckfieber sich in 2—3 Wochen wieder völlig zurückzubilden. Bei Rekonvaleszenten fand W e n s c h den Liquor stets normal, doch sahen wir selbst 2 Monate nach Beginn der Erkrankung im Liquor noch 39/3 Zellen und eine Eiweißvermehrung auf das Doppelte der Norm (klinisch Schwerhörigkeit und ein depressives Zustandsbild). Xanthochromie und blutiger Liquor deuten nach S c h e l l e r auf eine Subarachnoidalblutung. Zusammenfassend läßt sich sagen, daß die Liquorveränderungen beim Fleckfieber, abgesehen von dem Positivwerden der Weil-Felix- und Wassermann-Reaktion, dieselben sind wie bei anderen nichtbakteriellen Encephalitiden. Nach S c h e l l e r sind sie vor allem durch eine initiale Meningitis bedingt, während der encephalitische Knötchenprozeß keinen oder einen nur geringen Einfluß auf den Liquor hat.

Bei jenen ätiologisch noch weitgehend ungeklärten encephalo-meningitischen Krankheitsbildern, die unter der Bezeichnung „russischer Kopfschmerz“ u. ähnl. liefen, wurden neben normalen Befunden leichte uncharakteristische Liquorveränderungen beobachtet, die zudem meist nur mit relativ primitiven Untersuchungsmethoden festgestellt wurden. Im Vordergrund scheint die Erhöhung des Liquordruckes zu stehen, doch wurden zum Teil auch leichte Pleozytosen und eine positive Pandy-Reaktion gesehen (S c h u l t e n und B r o g l i e, S y l l a). Dasselbe gilt für das Wolhynische Fieber (E r n s t und P o r t i u s, v. B a e y e r und B a u m e r).

Über eine besondere Form der E n c e p h a l i t i s mit Mastixkurven vom „Paralysetyp“, erhöhtem Eiweißquotienten und Pleocytose berichtet E d e r l e. Die Krankheitsbilder begannen mit groben psychotischen Störungen und heilten in einigen Wochen völlig aus. Der Liquor eines Falles mit multiplen Hirnabszessen zeigte ein ähnliches Krankheitsbild, nur fanden sich im Zellbild vorwiegend polynukleäre Leukozyten, während im Zellbild der Encephalitiden die Lymphozyten überwogen.

Der Nachweis von Z o s t e r-Virus im Liquor gelang B e r n a, indem er Säuglingen Liquor von Zosterkranken intrakutan injizierte. In 3 von 15 Fällen konnte er bläschenförmige Eruptionen vom Zostertyp beobachten, während die Verimpfung des Liquors auf die Cornea von Kaninchen keine Reaktion ergab.

Bei menschlicher L y s s a sah T a r i s k a eine Pleocytose bei sonst normalem Liquorbefund.

Zur Frage der Liquorveränderungen bei den P o l y n e u r i t i d e n verschiedener Genese bringt B a n n w a r t h sehr wertvolle Beiträge. Sowohl bei Polyneuritiden nach Herdinfektionen, nach Infektionskrankheiten (Diphtherie u. a.),

bei Krankheiten des Verdauungstrakts, sowie nach Injektion von artfremdem Eiweiß (Serum, Vakzination) fand B a n n w a r t h immer wieder das von G u i l l a i n und B a r r é beschriebene Liquorsyndrom. Neben der konstanten Eiweißvermehrung fand sich bei einer großen Zahl der Fälle zeitweilig auch eine Pleocytose. B a n n w a r t h sieht die polyneuritischen Krankheitsbilder und die mit ihnen verknüpften Liquorveränderungen als Ausdruck einer allergisch-hyperergischen serösen Entzündung an und setzt sie in Parallele zu den rheumatischen Krankheiten. Die Liquorveränderungen werden in diesem Zusammenhang auf eine „seröse Entzündung“ zurückgeführt, die sich besonders an den intraduralen Wurzelnerven des Rückenmarks abspielt. Die „seröse Entzündung“ führe hier zu einer Steigerung der Durchlässigkeit der kleinsten Gefäße, wodurch es zu einem vermehrten Übertritt von Blutplasma in den Liquor komme. Auch bei einem Fall von Salvarsan-Überempfindlichkeit (status epilepticus nach der fünften Injektion) fanden sich dieselben Veränderungen im Liquor. B a n n w a r t h kommt damit zu ähnlichen Schlußfolgerungen wie sie P e t t e in seinem Buch über die akut entzündlichen Erkrankungen gebracht hat, desgleichen E d e r l e in einer Mitteilung über die Liquorveränderungen bei postdiphtherischen, anderen neuroradikulitischen und polyneuritischen Krankheitsbildern. Wenn B a n n w a r t h in seiner bei der Besprechung der meningitischen Liquorveränderungen zitierten Mitteilung auch darauf hinweist, daß auch chronisch lymphocytäre Meningitiden mit neuritischen und polyneuritischen Erscheinungen einhergehen können und daß es Übergänge zwischen beiden Krankheitsbildern gibt, so ist es doch gerade im Hinblick auf das Liquorsyndrom schwer verständlich, daß dasselbe pathologische Geschehen, d. h. die Reaktion des sensibilisierten Organismus einmal zu einer Pleocytose von mehreren 1000/3 Zellen führt, während es in anderen Fällen, insbesondere bei den allergischen Neuritiden und Polyneuritiden nach Schutzimpfung nur eine Eiweißvermehrung im Liquor ohne oder nur mit ganz geringer Zellvermehrung bedingt. Allein durch die verschiedene Lokalisation des Krankheitsprozesses — einerseits in Form einer diffusen serösen Entzündung der gesamten Auskleidung der Liquorräume, andererseits in Folge einer „serösen Entzündung“ an den Rückenmarkswurzeln — läßt sich diese Diskrepanz nicht ohne weiteres erklären. Eine solche Deutung ließe gerade bei den schweren Formen einer allgemeinen Polyneuritis eine viel stärkere und länger anhaltende Pleocytose erwarten. Daß beide Krankheitsprozesse auf dieselbe Behandlung gut ansprechen (Wärme, Salicyl, Pyramidon) ist noch lange kein Beweis für eine gemeinsame Ursache. Im Sinne einer Permeabilitätssteigerung der Kapillaren unter dem Einfluß der Diphtherie-Intoxikation spricht die Beobachtung von S t r ö d e r, daß in die Blutbahn injiziertes artfremdes Serum, speziell Pferdeserum bei Diphtherieintoxikationen schneller in den Liquor gelangt als unter normalen Bedingungen.

Mit seiner Behauptung, daß bei der postdiphtherischen Polyneuritis der Liquor allenfalls eine leichte Zell- und Eiweißvermehrung zeige, in den meisten Fällen aber normal sei, steht M a c c h i wohl ganz isoliert da. W a l t e r fand bei Polyneuritiden neben der Eiweißvermehrung eine Chloridverarmung und mißt dieser Dissoziation eine gewisse diagnostische Bedeutung bei. P r i b é k weist auf die

Bedeutung der Liquoruntersuchung zur diagnostischen Abgrenzung der Ischias gegenüber der Lumbago hin; während bei der Ischias das Gesamteiweiß meist vermehrt und auch die Zellzahl zuweilen erhöht ist, sei bei der Lumbago der Liquor normal. Demgegenüber können wir auf Grund eigener Erfahrungen sagen, daß es auch Fälle von Myalgien bzw. Myogelosen ohne klinisch nachweisbare Beteiligung des Nervus ischiadicus gibt, die mit einer Eiweißvermehrung im Liquor einhergehen. *Klimke* zeigt in einer kurzen Übersicht, welche Bedeutung die Liquoruntersuchung für die Diagnose unklarer Rückenschmerzen haben kann.

Die Erkenntnis, daß viele Fälle von „Ischias“ und Plexusneuritiden der unteren Extremitäten ursächlich auf Hernien eines Nucleus pulposus zurückzuführen sind, läßt auch die Liquorveränderungen bei diesen Krankheitsbildern in einem neuen Lichte erscheinen: es erhebt sich die Frage, wie weit die beschriebenen Liquorveränderungen, insbesondere die Erhöhung des Eiweißgehalts im Liquor durch „entzündliche“ bezw. „allergische“ Vorgänge an den Rückenmarkswurzeln und wie weit sie durch die komprimierende Wirkung des Bandscheibenvorfalles bedingt sind. Schon *Queckensiedt* und *Heinze* hatten damals noch ohne Kenntnis der Häufigkeit der Pulposushernien die Anschauung vertreten, daß es sich bei der Eiweißvermehrung bei der Ischias um ein „Kompressionssyndrom im Kleinen“ handle. Liquoruntersuchungen bei operativ verifizierten Fällen von Bandscheibenprolaps haben gezeigt, daß neben normalen Liquorbefunden auch erhöhte Eiweißwerte vorkommen. Offenbar ist das Ausmaß der Liquorveränderungen abhängig von der Lokalisation, der Form und der Größe, vielleicht auch vom Alter des Prolapses, der sich auf das Liquorsystem, insbesondere auch auf die Gefäße im Sinne einer Stauung so auswirkt wie ein extraduraler Tumor gleicher Größe und Lokalisation. Diagnostisch wichtig ist der Hinweis von *Pette*, daß zur Untersuchung, insbesondere auch zur Eiweißbestimmung stets die ersten Tropfen des abfließenden Liquors benutzt werden sollten, da diese die stärksten Veränderungen zeigen. So kann sich in den ersten Tropfen eine Eiweißvermehrung auf das mehrfache der Norm finden, während der nachfließende Liquor keine Veränderungen zeigt. Diese Beobachtung spricht im Sinne einer lokalen Auswirkung des Prolapses auf das Liquorsystem, wahrscheinlich auf dem Wege über eine Stase in den Gefäßen, aus denen dann vermehrt Serumeiweiß in den Liquor übertritt.

Zur Frage der Liquorveränderungen bei multipler Sklerose bringt *Klimke* einen Beitrag: unter 200 Fällen zeigten 80 Prozent pathologische Liquorveränderungen, darunter 5 Prozent Kolloidkurven vom Paralysetyp. Im akuten Schub der multiplen Sklerose sah *Schröder* fast stets eine Zellvermehrung, daneben häufig eine albumino-kolloidale Dissoziation, dagegen nur selten „Paralysekurven“. Die Zellzahl nahm mit der Krankheitsdauer meist ab. *Schröder* glaubt, bei seinen Fällen einen gewissen Parallelismus zwischen der Schwere des Krankheitsbildes und der Liquorveränderung feststellen zu können. *Böszörményi* fand unter 197 Fällen von multipler Sklerose bei 45 Prozent einen normalen Liquor. In 18 Prozent der Fälle fand sich eine albumino-kolloidale Dissoziation, in 16 Prozent eine intrakolloidale Dissoziation (Divergenz der Goldsol, Benzoe- und Mastixreaktion).

Voss berichtet über zwei Frühfälle von multipler Sklerose, die nur über eine abnorme Ermüdbarkeit der Beine klagten, im Liquor aber eine starke Zellvermehrung mit zahlreichen Plasmazellen, eine Eiweißvermehrung und tiefe Ausfälle der Kolloidkurven zeigten.

Seuberling fand in 75 Prozent seiner Fälle von multipler Sklerose einen krankhaft veränderten Liquor. Am häufigsten fand sich ein pathologischer Ausfall der Kolloidkurven. Beziehungen zwischen der Häufigkeit der Liquorveränderungen zu bestimmten klinischen Bildern konnte Seuberling nicht feststellen. Handelte es sich um den ersten Schub der Krankheit, so wurde der Liquor nach völligem Abklingen des Schubes meist wieder normal, während bei mehr chronischem Krankheitsverlauf ein Normalwerden des Liquors viel seltener beobachtet wurde. Seuberling tritt der verbreiteten Meinung entgegen, daß durch die Punktion oft eine Verschlimmerung der Symptome der multiplen Sklerose beobachtet werde; nur bei bulbären Symptomen sei besondere Vorsicht geboten. Diese Beobachtungen decken sich auch mit unseren Erfahrungen.

In seiner Monographie über die multiple Sklerose des Menschen betont Schaltenbrand die klinische Bedeutung der Pleocytose im Liquor; insbesondere hebt er hervor, daß die Pleocytose sich nur sehr langsam zurückbildet. Meist handelt es sich um kleine lymphozytenartige Zellen und ziemlich große Makrophagen. Die Zellen hängen oft zu mehreren aneinander. Solange eine Zellvermehrung im Liquor besteht, sei der Kranke rezidivgefährdet und bedarf weiterer Behandlung, doch gibt auch eine normale Zellzahl keine Garantie gegen ein Rezidiv. Besonders hohe Zellzahlen finden sich häufiger bei jugendlichen Menschen als in höherem Lebensalter. Auch Schaltenbrand betont die Häufigkeit einer albumino-kolloidalen Dissoziation bei der multiplen Sklerose. Nur selten fanden sich auffallend hohe Eiweißwerte (Höchstwert 21.3 für das Gesamteiweiß nach Kaffka). Durch Verimpfung von Liquor von Multiple-Sklerose Kranken in das Liquorsystem von Affen konnte Schaltenbrand eine langanhaltende Pleocytose im Liquor hervorrufen, die sich durch weitere Passagen fortführen ließ. Die Tiere zeigten gewisse Krankheitssymptome, die in Parallele zu der Multiplen Sklerose des Menschen gebracht werden. Die anatomische Untersuchung zeigte bei diesen Tieren marginale Entmarkungen an den Rückenmarkswurzeln, vereinzelt auch kleine Entmarkungsherdchen im Großhirn. Die Beobachtung, daß auch ungeimpfte Kontrolltiere in gleicher Weise erkrankten, glaubt Schaltenbrand teils durch Stallinfektionen, teils durch die Annahme erklären zu können, daß die Krankheit auch spontan beim Affen auftreten kann. So bedeutungsvoll die mitgeteilten Versuchsergebnisse auch für unsere Auffassung vom Wesen der Multiplen Sklerose sind, so fordert u. E. doch gerade die Beobachtung an den Kontrolltieren zur Kritik heraus, wenn man weiß, wie empfindlich, insbesondere mit wie hartnäckigen Pleocytosen unsere Versuchstiere auf jeden Eingriff am Liquorsystem (schon auf einfache Punktionen, insbesondere aber auf intralumbale bzw. intracisternale Injektionen aller Art) reagieren können.

Bei isolierter akuter retrobulbärer Neuritis fand W. Scheid nur in 3 von 23 Fällen einen pathologisch veränderten Liquor. Dagegen entsprach der Prozent-

satz der pathologischen Liquorbefunde bei Fällen von retrobulbärer Neuritis, bei denen Vorgeschichte oder Befund auf eine multiple Sklerose hindeuteten, der Zahl der auch sonst bei der Multiplen Sklerose gefundenen Liquorveränderungen. S c h e i d zieht aus diesen Beobachtungen den Schluß, daß es sich bei der isolierten Neuritis retrobulbaris um einen auch anatomisch umschriebenen Prozeß im Nervus opticus handeln müsse, der entweder vom cerebralen Subarachnoidalraum getrennt ist oder aber so klein ist, daß er nicht ausreicht, um den Liquor in seiner Gesamtheit nachweisbar zu verändern. Als Vergleichsmaterial führt S c h e i d 300 Fälle von multipler Sklerose an, von denen 80 Prozent pathologische Liquorbefunde zeigten. Auch S c h e i d konnte keine gesetzmäßigen Beziehungen zwischen dem klinischen Krankheitsbefund und der Art der Liquorbefunde aufdecken. Auch er fand als häufigste Liquorveränderung einen pathologischen Ausfall der Mastixkurve. Zu denselben Ergebnissen bezüglich der retrobulbären Neuritis kommt W a t k i n s, der den normalen Liquorbefund der starken Liquorveränderung bei zentralen Skotomen, die durch Tumoren und Aneurysmen bedingt sind, gegenüberstellt, während die toxischen Amblyopien bei Alkohol- und Tabakvergiftung wiederum normale Liquorbefunde zeigen.

L i n a S t e r n und ihre Mitarbeiter untersuchten im Tierexperiment das Verhalten der Blutliquorschranke gegenüber dem T e t a n u s antitoxin, um daraus Schlüsse auf die wirksamste Art der Verabfolgung des Antitoxins abzuleiten. Intravenös gegebenes Antitoxin tritt nicht in den Liquor über. Intralumbal gespritztes Antitoxin vermag zwar den Ausbruch eines durch Toxininjektion experimentell erzeugten Tetanus zu verzögern aber nicht zu verhindern. Das im Liquor vorhandene Toxin wird dabei gebunden, das im Kreislauf zirkulierende dringt aber später doch zum Nervensystem durch. Deswegen genügt die intralumbale Injektion von Antitoxin allein nicht, das Serum sollte gleichzeitig auch intravenös verabfolgt werden, um das außerhalb des Nervensystems befindliche Toxin zu binden.

Das Verhalten des Schädelinnendruckes nach K o p f v e r l e t z u n g e n untersuchten G u r d j i a n, W e b s t e r und S p r u n k mittels Dauerpunktionen mit Druckmessung. Intravenöse Injektionen größerer Mengen von isotonischen Kochsalz- und Traubenzuckerlösungen bewirkten keine Veränderungen des Liquordrucks. Größere Infusionen isotonischer Lösungen hatten aber eine gute Wirkung bei langdauernder Bewußtseinsstörung. Wichtig ist die Beobachtung, daß Morphium bei leichteren Traumen zu einer mäßigen, bei schweren Traumen aber zu einer starken Drucksteigerung führt. Luminal dagegen beeinflußt den Liquordruck nicht.

R o s s i stellte Untersuchungen über das Verhalten des Liquors nach intravitaler B l u t b e i m e n g u n g an, indem er körperlich gesunden Geisteskranken 3—10 ccm Eigenblut intralumbal injizierte und dann bis zum 20. Tag regelmäßige Nachpunktionen ausführte. Rote Blutkörperchen waren noch bis zum 16.—21. Tag im Liquor nachweisbar. Ein blutiges Sediment fand sich bis zum 6.—14. Tag, eine Trübung des Liquors bestand bis zum 10.—16. Tag. Bis zum 20. Tag waren Makrophagen und bis zum 16.—21. Tag Riesenendothelzellen nachweisbar. Hämoglobin ließ sich bis zum 4.—6. Tag, Bilirubin bis zum 8.—10. Tag

nachweisen. Eine Eiweißvermehrung fand sich bis zum 18.—21. Tag. Der abzentrifugierte Liquor ist frühestens am 4. Tag xanthochrom und die Verfärbung hält sich höchstens bis zum 23. Tag. Die Benzidinreaktion ist im abzentrifugierten Liquor in den ersten 4 Tagen negativ oder nur ganz schwach positiv, während sie nach Zerfall der roten Blutzellen am 4.—15. Tag stets positiv ist. Rossi nimmt an, daß die Erythrocyten sofort nach der Injektion in den untersten Teilen des Lumbalsackes durch Endothelzellen koaguliert und dann phagocytiert werden. Dabei wird im Gegensatz zum Versuch in vitro das Hämoglobin in Bilirubin verwandelt. Mittels der Forster'schen Ausstrichmethode ist Zucker den Veränderungen des Liquorzellbildes bei Blutungen in die Liquorräume systematisch nachgegangen. Schon 3—5 Tage nach der Blutung finden sich im Liquor aus den Erythrozyten stammende Pigmentkörperchen, die sich im Laufe von 2—6 Wochen zu Häufchen zusammenballen. An anderen Stellen ist das Pigment zu größeren rundlichen homogenen Körpern von Lymphocytengröße umgewandelt. Diese Homogenisierung nimmt im Laufe der Zeit allmählich immer mehr zu, sodaß größere kugelige Gebilde entstehen, die von einer Art Kapsel umgeben sind. Allmählich tritt dann eine gewisse Schrumpfung dieser Pigmentkugeln ein, die Kapseln werden dunkler und nehmen schließlich eine violette bis schwarzrote Farbe an. Solche geschrumpfte Kapseln sind noch jahrelang nach einer Blutung im Liquor nachweisbar und können somit unter Umständen wesentlich zur Spätdiagnose einer früher stattgehabten Blutung beitragen.

Meredith stellte Untersuchungen zu der Frage an, wie weit es gelingt, durch ausgiebige Lumbalpunktionen in den Liquor gelangtes Blut zu entfernen: im Hundeversuch wurde nach intrazysternaler Injektion von 2 ccm Eigenblut in wechselnden Abständen möglichst der gesamte Liquor entfernt. Dabei gelang es niemals, mehr als 4,5 Prozent der injizierten Blutkörperchen zurückzugewinnen. Ein Teil der roten Blutkörperchen wird durch den Liquor hämolysiert, ein Teil wird aber von Ependymzellen und von den Plexus phagocytiert und an der Hirnbasis koaguliert. Meredith schließt aus diesen Ergebnissen, daß es keinen Zweck habe, bei Subarachnoidalblutungen den Versuch zu machen, das Blut durch Lumbalpunktionen aus den Liquorräumen zu entfernen. Die von den meisten Klinikern beobachtete sehr günstige Wirkung der Lumbalpunktion bei Subarachnoidalblutungen beruht auch wohl nicht darauf, daß durch die Punktion das Blut aus den Liquorräumen entfernt wird, sondern auf einer Herabsetzung des Liquordrucks. Das in die Liquorräume eingedrungene Blut wirkt hier als Fremdkörper und ruft eine starke meningitische Reaktion hervor, deren Begleiterscheinungen durch die Lumbalpunktion günstig beeinflußt werden.

In einer Monographie über das chronische subdurale Hämatom berichtet Hanks bezüglich der Liquorveränderungen, daß der Liquor meist wasserklar, seltener xanthochrom verfärbt ist. Im Gegensatz zu den akuten subduralen Blutungen findet sich beim chronischen subduralen Hämatom kein Blut. Zellen und Eiweiß sind nur selten und dann auch nur gering vermehrt, die Kolloidkurven sind normal. Besonders auffallend ist bei dem chronischen subduralen Hämatom, als einem raumbeschränkenden Prozeß, der meist normale oder subnormale Liquordruck, nur selten ist der Liquordruck erhöht. Dem verminderten

Liquordruck beim subduralen Hämatom widmet auch Wolff in seiner erwähnten Monographie besondere Aufmerksamkeit. Der traumatisch entstandene Unterdruck führt nach Wolff bei Zerreißung von subduralen Venen zur Entstehung der „Pachymeningitis hämorrhagica“ bzw. des Hämatoms.

Die reine Arteriosklerose macht nach Weigel keine Liquorveränderungen. Pathologische Liquorbefunde bei Arteriosklerotikern sprechen für komplizierende cerebrale Störungen (Erweichungen, Kreislaufstörungen bei kardialer Dekompensation u. a.).

Aviosor wandte seine Aufmerksamkeit dem Kochsalzgehalt des Liquors bei Kreislaufstörungen zu. Je stärker die Kreislaufinsuffizienz war, um so höher stieg der Kochsalzgehalt des Liquors. In der Oedemflüssigkeit wird Kochsalz angereichert, wobei die venöse Stauung im Zentralnervensystem zu einem Abwandern des Kochsalzes in den Liquor führen kann.

Bei unklaren hämatologischen Krankheitsbildern empfiehlt Montes auch das Zellbild des Liquors zu untersuchen. Da die Glia als Teil des Reticuloendothels zum Hilfsapparat des hämatopoetischen Systems gehört, kommt es sowohl bei Allgemeininfektionen wie bei Blutkrankheiten auch zu Veränderungen des Liquorzellbildes. Bei Leukämien können unreife Leukozyten im Liquor erscheinen und bei der Lymphogranulomatose findet sich im Liquor ein lymphatisch-neutrophiles Mischbild mit wechselndem Auftreten von Eosinophilen.

Eine Übersicht über die Liquorveränderungen bei Hirntumoren bringt Sorgo auf Grund eines besonders großen eigenen Materials. Seine Untersuchungen zeigen wieder, von wie mannigfachen Bedingungen die Liquorverhältnisse beim Hirntumor beeinflußt werden, so daß die Ergebnisse der Liquoruntersuchung oft sehr schwer zu deuten sind. Ein ziemlich konstantes Liquorsyndrom mit starker Eiweißvermehrung ohne Zellvermehrung zeigt eigentlich nur das Akustikusneurinom. Sorgo nimmt an, daß dieses Liquorsyndrom wesentlich durch die Art und weniger durch den Sitz des Tumors bedingt ist, da andere Tumoren u. a. auch Meningiome derselben Lokalisation mit normalen oder fast normalen Liquorbefunden einhergingen. Bei Abszessen scheint die Zellzahl des Liquors parallel mit der Ausbildung der Abszekapsel abzunehmen. Bei Angiomen kann die Xanthochromie des Liquors oder der Nachweis von roten Blutkörperchen die Diagnose stützen. Eine Unterscheidung der verschiedenen Gliomarten ist auf Grund des Liquorbefundes nicht möglich, auch sind die Unterschiede bei Gliomen und Meningiomen so gering, daß sie kaum diagnostische Rückschlüsse gestatten. Was die Beziehung zwischen dem Sitz der Geschwulst und den Liquorveränderungen betrifft, so ist es auffallend, daß Sorgo bei intraventrikulären Tumoren oft einen normalen oder nur ganz gering veränderten Liquor fand. Bei einer Verlegung der Liquorabfluwege und damit verbundenem Hydrocephalus internus occlusus fanden sich im Lumballiquor häufig subnormale Eiweißwerte. Diese Befunde werden damit erklärt, daß infolge der Volumzunahme des Gehirns beim Hydrocephalus internus die äußeren Liquorräume des Schädels komprimiert werden, so daß der extracerebrale Arachnoidalliquor, der dem Ventrikelliquor normalerweise Eiweiß zuführt, nicht mehr pro-

duziert bzw. dem Lumballiquor nicht mehr zugeführt wird. Dementsprechend bewirken nach S o r g o supratentorielle Tumoren eher Liquorveränderungen als infratentorielle; aber selbst Meningiome, welche die Hirnhäute durchwuchert und den Knochen usuriert haben, brauchen keine Liquorveränderungen zu bedingen. Unter einem Gesamtmaterial von 368 Fällen fand S o r g o in 27.6 Prozent einen normalen Liquor. Nur im Rahmen der allgemeinen klinischen und röntgenologischen Diagnostik vermag das Liquorbild beim Hirntumor diagnostische Hinweise zu geben.

Während die meisten Untersucher, die zur Frage der Liquorveränderungen beim Hirntumor Stellung nehmen, den Versuch machen, gewisse Beziehungen zwischen den Liquorveränderungen und Art und Sitz des Tumors und dem Krankheitsverlauf aufzuzeigen, begnügt B l i g a a r d sich damit, an Hand von 400 Fällen festzustellen, daß die Liquoruntersuchung praktisch keine Erleichterung der Tumordiagnose bringt. Da bei erhöhtem Hirndruck die Liquorentnahme nicht ungefährlich ist, sei sie abzulehnen, wenn die Diagnose sich mit anderen Mitteln stellen lasse. Wenn in dieser Schlußfolgerung sicher auch etwas Wahres steckt, so muß doch betont werden, daß bei unklaren Krankheitsbildern doch oft erst die Liquoruntersuchung auf den richtigen Weg weist, daß sie oft zur Ausschließung einer Lues erforderlich ist und schließlich, daß die Deutung des Liquorbefundes im Rahmen eines gegebenen klinischen Krankheitsbildes auch beim intrakraniellen Tumor nicht selten doch weitere wichtige diagnostische Hinweise gibt. Daß die lumbale oder cysternale Liquorentnahme bei bestehendem Hirndruck nur unter Beachtung besonderer Vorsichtsmaßnahmen (dünne Kanüle, langsames Ablassen des Liquors, Kopftieflagerung, evtl. gleichzeitige Ventrikelpunktion) ausgeführt werden darf, braucht heute nicht mehr besonders betont zu werden. G a u p p berichtet über einen Fall von Teratom des Seitenventrikels, bei dem es zu einem Verschuß des Aquaedukts gekommen war: Im Ventrikelliquor fanden sich aus dem Teratom stammende Fetttropfchen (Lipohydrocephalus), während der Cysternenliquor nur eine Zell- und Eiweißvermehrung zeigte.

Die Liquorbefunde bei 73 R ü c k e n m a r k s t u m o r e n aus dem Krankengut der Charité hat K l a u e n f l ü g e l zusammengestellt. Bemerkenswert ist, daß sich nur elfmal eine Xanthochromie fand und daß die Eiweißvermehrung im Lumballiquor am stärksten bei intramedullären Tumoren war, während bei extramedullären Tumoren eine mäßige Eiweißvermehrung überwog.

Auf Grund eines klinisch besonders gut durchgearbeiteten Materials kommt G e l l e r zu dem Schluß, daß bei der g e n u i n e n E p i l e p s i e Liquorveränderungen keineswegs selten sind. Besonders oft finden sie sich im Anschluß an Anfälle. Es fanden sich Zellvermehrung, Erhöhung der Eiweißwerte (meist mit Erhöhung des Eiweißquotienten), sowie Veränderungen der Kolloidkurven. Diese Liquorveränderungen sind aber meist vorübergehender Art. Zeitliche Zusammenhänge mit Anfällen sind meist gegeben, doch braucht ein Anfall oder sogar eine Serie von Anfällen keineswegs zu einer Veränderung des Liquors zu führen. Die Dauer des Leidens und die Häufigkeit der Anfälle scheinen ohne Einfluß auf den Liquor zu sein. Eine differentialdiagnostische Abgrenzung der

erblichen Fallsucht gegenüber anderen Krampfleiden ist auf Grund eines einmaligen Liquorbefundes nicht möglich, doch weist Geller besonders eindringlich darauf hin, daß bei der erblichen Fallsucht die Liquorveränderungen sich meist nur in einer verhältnismäßig kurzen Zeitspanne nach einem Anfall finden. Nach Cavaña liegt bei Epileptikern die Alkalireserve im Liquor etwas niedriger als bei Normalfällen, aber immer noch im Bereich der Norm. Mettler fand bei Epileptikern mit zunehmendem Alter ein Absinken des Permeabilitätsquotienten für Brom, während bei Gesunden mit zunehmendem Alter der Quotient anzusteigen pflegt.

Beim Menièreschen Schwindel fand Caneghem den Liquordruck bei der Hälfte seiner 30 Fälle leicht erhöht. Durch Amylnitrit ließen sich keine Anfälle auslösen. Caneghem hält es für wenig wahrscheinlich, daß die Menièresche Krankheit auf Störungen der Liquorzirkulation beruht.

Bei Pellagra sahen Ballif und seine Mitarbeiter in 77 % der Fälle ein Absinken des Vitamin-C-Spiegels im Liquor unter 0,6 mg %, in 62 % sogar unter 0,3 mg % (Normalwert 1,5—2 mg %). Kühnau stellte vergleichende Untersuchungen über den Nikotinsäuregehalt in den Körpersäften bei Pellagra und bei Gesunden an. Während sich im Blut von Pellagrösen erheblich niedrigere Werte fanden, war der Liquorspiegel nicht herabgesetzt. Die Ausscheidung im Harn lag an der unteren Grenze der Norm. Trabucchi und Ferrari, die den Liquor mit den üblichen klinischen Methoden untersuchten, fanden bei der Pellagra keine Abweichungen von der Norm. Auch die mit der Walterschen Brommethode durchgeführte Permeabilitätsprüfung ergab normale Verhältnisse.

Bei zwei Fällen von Duodenalulcus bzw. Pylorusstenose sahen Agar und Macpherson abnorm niedrige NaCl-Werte im Liquor, die als Ausdruck der Chloridverarmung des Gesamtorganismus zu deuten sind. Daneben fand sich eine deutliche Vermehrung des Harnstoffs. Vergleichungsuntersuchungen an unkomplizierten Ulcusfällen ergaben normale NaCl- und Harnstoffwerte im Liquor. Bei Nephritiden waren NaCl und Harnstoff vermehrt.

Über Liquorbefunde bei Morphinismus berichten Mei, Ito und Matsuo: die Gewöhnung an das Morphin bewirkte nur eine leichte Milchsäurevermehrung und eine geringe Zunahme der Durchlässigkeit der Blutliquorschranke. In der Abstinenzperiode sinken die Milchsäurewerte ab, während die Schrankenpermeabilität zunimmt. Die Verfasser führen diese Veränderungen auf einen Meningismus zurück, der nach ihrer Ansicht auch die starken Abstinenzerscheinungen verursachen soll.

Auf Grund eines nur kleinen Materials von 19 Fällen, von denen noch zwei wegen gleichzeitig positiver Luesreaktion ausfallen, bringt Scharp eine Übersicht über die Liquorveränderungen bei der Schizophrenie. Ein Drittel der schizophrenen Erstaufnahmen zeigte Veränderungen im Liquor: leichte Eiweißvermehrung und gelegentlich eine geringe Zacke in der Goldsolkurve, dagegen keine Zellvermehrung. Scharp nimmt an, daß die Prognose bei den Fällen mit Liquorveränderungen schlechter ist als bei Schizophrenen mit normalem Liquor, doch berechtigt sein kleines Material wohl kaum zu so wichtigen Schlußfolgerungen. Auch Schenk, der auf häufige leichte Eiweißvermehrung

gen und leichte Schwankungen des Verhältnisses Blutzucker : Liquorzucker hinweist, stützt sich auf ein nur kleines Material. Fortunato fand bei der Schizophrenie in über 50 Prozent seiner Fälle Liquorveränderungen irgend welcher Art (vor allem eine Eiweiß- und Zellvermehrung). Borghaus und Gaupp, die bei akuter Schizophrenie nicht selten eine Zell- und Globulinvermehrung feststellten, sprechen in Analogie zu Scheids „febrilen Episoden“ von „liquorpositiven Episoden“ bei der Schizophrenie. Es wird dabei die Möglichkeit erwogen, daß Schizophrene cerebralen Infekten leichter zugänglich sind als Gesunde. Froidevaux untersuchte die Salzsäurecollargolreaktion im Liquor bei Schizophrenen und fand bei 46 Fällen in 78 Prozent pathologische Kurven. Er sieht in der Riebelingschen Reaktion eine wesentliche Bereicherung der Liquordiagnostik.

Den Gehalt des Liquors an Vitamin C fand Albanese im Liquor von 30 Schizophrenen stets vermehrt. Nach Fieberbehandlung sah er gleichzeitig mit einer klinischen Besserung ein Absinken des C-Wertes. Recht gewagt scheint die daraus gezogene Schlußfolgerung, daß die Besserung eine Folge des lebhafteren Vitamin-C-Stoffwechsels sei. Der biologisch geprüfte Histamingehalt des Liquors ist nach Trabucchi sowohl bei der Schizophrenie wie auch bei anderen Psychosen normal.

Zur Frage der Brauchbarkeit der Hirnlipoidreaktion von Lehmann-Facius liegt wieder eine Reihe von Untersuchungen vor. Ablehnend kritisiert werden vor allem die subjektiven Momente, die dem Verfahren anhaften. So halten Kraus, Wolf und Nagel die Reaktion klinisch nicht für brauchbar, weil die Methode der Ablesung zu subjektiv sei, wenn auch dem Prinzip der Hirnlipoidreaktion etwas Positives zugrunde liege. Roeder setzt sich mit dem Versuch von Selbach auseinander, die Reaktion durch Anwendung optischer Meßinstrumente bei der Ablesung objektiv brauchbar zu gestalten. Nach Roeder ist damit aber nur ein Teil der der Methode anhaftenden subjektiven Momente ausgeschaltet, nicht aber die Hauptfehlerquelle, die in dem Aufschütteln der Röhrchen mit der Hand liegt. In seiner Stellungnahme zu den Einwendungen von Roeder führt Lehmann-Facius aus, daß der Hirnextrakt tatsächlich im Liquor vorhandene Antikörper adsorbiert. Auch in Blindversuchen ergaben Liquor, Serum und Harn positive Resultate bei Schizophrenie. Daneben fanden sich allerdings auch zahlreiche positive Ausfälle bei Psychopathen und bei nicht schizophrenen Psychosen. In einer späteren Arbeit vergleicht Lehmann-Facius die Hirnlipoidreaktion mit dem Ätherphänomen und der Salzsäurecollargolreaktion. Wenn das Äther-Ausschüttelungsphänomen negativ war, ergab auch die Hirnlipoidreaktion ein negatives Resultat, während ein positives Ätherphänomen meist auch mit einer positiven Hirnlipoidreaktion einherging. Bei positiver Salzsäurecollargolreaktion war die Hirnlipoidreaktion teils positiv, teils negativ, und zwar entsprach bei der Schizophrenie einer positiven Salzsäurecollargolreaktion (etwa 25 Prozent der Fälle) fast immer auch eine positive Hirnlipoidreaktion, bei Lues des Nervensystems war dagegen unter 14 positiven Salzsäurecollargolreaktionen nur in einem Fall auch die Hirnlipoidreaktion positiv. Beim manisch-depressiven Irresein waren stets alle 3 Reaktionen

negativ. *Lehmann-Facius* selbst mahnt abschließend zur Vorsicht bei der diagnostischen Auswertung der Reaktion im Einzelfall. Zusammenfassend wird man zu dem Streit um die *Lehmann-Facius*-Reaktion heute wohl sagen dürfen, daß die Reaktion sicher nicht geeignet ist, in ihrer jetzigen Form zu diagnostischen Zwecken herangezogen zu werden (*Jacobi, Roeder*).

Über serologisch-chemische Untersuchungen bei der Schockbehandlung der Schizophrenie liegt jetzt eine Reihe von Arbeiten vor. Zum Teil erstrecken sich diese auf die unmittelbaren Auswirkungen des Schocks, zum Teil haben sie die durch die Schockbehandlung bewirkten Daueränderungen zum Gegenstand.

Bei den durch Schockbehandlung künstlich hervorgerufenen epileptischen Anfällen sahen *Yasukoti* und *Mukasa* erhebliche Anstiege des Liquordruckes, während der Schock ohne Krampf keine Drucksteigerung bedingte. Die Erhöhung des Schädelinnendruckes wird auf eine Zunahme des Gefäßvolumens, d. h. auf den vermehrten Blutzustrom zurückgeführt.

Fischer gibt unter Berücksichtigung des bisherigen Schrifttums und auf Grund eigener Versuche eine Übersicht über das Verhalten des Liquorzuckers im Verlaufe des Insulinschocks. Er tritt der vielfach verbreiteten Ansicht entgegen, daß die Höhe des Liquorzuckers in konstanter Beziehung zur Tiefe des Comas stehe. Nach den sehr gründlichen Untersuchungen von *Fischer* fallen die Liquorzuckerwerte in der ersten Stunde nach Einsetzen der Insulinwirkung etwa parallel den Blutzuckerwerten, sie nähern sich diesen dann aber immer mehr, bis sich in der zweiten bis dritten Stunde die Kurven überschneiden. Der Liquorzucker fällt dann noch weiter ab und steigt am Ende des Comas erheblich langsamer an als der Blutzucker. Unmittelbar nach Unterbrechung des Comas fand *Fischer* im Liquor Zuckerwerte von 11—45 mg Prozent, nach dem Erwachen aus dem Coma 29—95 mg Prozent; besonders niedrige Werte fanden sich bei epileptischen Anfällen und bei im hypoglykämischen Zustand gesetzten Cardiazolkrämpfen. *Schretzenmayer*, der zu demselben Ergebnis kommt, betont gleich *Fischer* das Schwanken der Nüchternzuckerwerte im Verlaufe von Insulinkuren. Nach länger dauernder Insulinbehandlung liegen die Nüchternwerte für Blut und Liquor höher als vorher. Die Ergebnisse anderer Untersucher (*Canziani, Nishikawa, Dussik*) über das Verhalten von Liquor- und Blutzucker im Insulinschock decken sich weitgehend mit den Befunden von *Fischer*. Diese Untersuchungen zeigen, daß die Veränderung des Blutzuckers das Primäre ist.

Nach *Barbato* sinkt das Kalium im Blut und Liquor während des Insulinschocks ab, während das Kalzium unverändert bleibt. *Centini* stellte im Insulincoma herabgesetzte Cl-Werte im Liquor fest, die Alkalireserve stieg im Coma und unmittelbar danach an. Die Zuckerwerte waren im Schock herabgesetzt, in den Zwischenzeiten erhöht. *Centini* betont, daß die Liquorveränderungen unabhängig von gleichartigen Veränderungen im Blut sind. *Cuatrecasas, Bruno* und *Vita* beschreiben ein Ansteigen des Chlors im Liquor bei gleichzeitigem Absinken der Blutchloride im Verlauf des Cardiazolschocks. *Smorto* sah nach der Insulininjektion ein Absinken des Phosphorgehaltes im Blut und in etwas geringerem Maße und etwas später auch im Liquor. Nach der dritten

bis vierten Stunde steigt der Phosphorspiegel im Blut wieder an, bleibt im Liquor zunächst aber noch niedrig. Daß auch die Eiweißverhältnisse im Liquor im Schock eine Veränderung erfahren, konnten Kingsley und Freed zeigen: sie fanden im Insulinschock eine leichte Vermehrung der Globuline, während im Cardiazolschock gleichzeitig die Albuminwerte etwas absanken. Die Veränderungen waren in beiden Fällen aber nur sehr gering.

Das Verhältnis der Elektrolyte zu den Nichtelektrolyten des Liquors erfährt nach Spiegel-Adolf und Freed nach dem Cardiazol wie auch nach dem Insulinanfall meist eine Verschiebung zu Gunsten der Nichtelektrolyte, die nach wiederholten Anfällen noch häufiger beobachtet wird. Spiegel-Adolf und Freed führen die Zunahme der Nichtelektrolyte auf das vermehrte Auftreten von Spaltprodukten des Hirngewebes im Liquor zurück.

Ott stellte in 10 von 15 Fällen unabhängig vom Erfolg der Kur mit der Walterschen Brommethode eine Permeabilitätssteigerung nach der Insulinkur fest. Bei 5 Fällen, die alle nicht gebessert waren, fand sich eine Herabsetzung der Permeabilität. Eine Verminderung der Schrankendurchlässigkeit bei guter Remission fand sich nur einmal. Der Verfasser weist darauf hin, daß eine Herabsetzung der Schrankenpermeabilität durch einen Wasserverlust des Körpers vorgetäuscht werden kann.

Zu wesentlich anderen Ergebnissen kommt Nikolajew auf Grund eines viel größeren, gut durchgearbeiteten Materials. Die Verminderung der Permeabilität der Blutliquorschranke bei der Schizophrenie wird als Teilerscheinung der Abwehrmaßnahmen des Körpers gegenüber dem schizophrenen Prozeß aufgefaßt. Dementsprechend spricht Nikolajew von der „Permeabilitätsreaktion“. Sie scheint dem schizaffinen Konstitutionstyp eigen zu sein, denn bei atypischen Fällen von Schizophrenie mit Merkmalen des thymopathischen Formkreises wird sie vermißt. Auf Grund von „Längsschnitten“ im Verlauf von typischer Schizophrenie stellte Nikolajew fest, daß im Beginn der Erkrankung die Permeabilität noch normal sein kann, im weiteren Verlauf sinkt die Permeabilität dann ab, um wieder anzusteigen, wenn eine Remission eintritt oder wenn das akute Prozeßstadium in eine inaktive Phase übergeht. Eine gesteigerte Permeabilität bei Schizophrenen wird als passive Änderung der Schrankenfunktion mit Erlöschen der Fähigkeit zur Abdichtung gedeutet. Durch die Insulin- oder Cardiazolschockbehandlung werden die Abläufe der Reaktion des Organismus beschleunigt, so daß in günstigen Fällen das inaktive Stadium des Prozesses erreicht wird, bevor es zu irreversiblen Schädigungen, d. h. zu Defekten gekommen ist. Diese Wirkung der Schockbehandlung läßt sich durch laufende Permeabilitätsprüfungen objektiv verfolgen. Die Kranken mit den besten Remissionen zeigten auch den größten Prozentsatz von Verminderung der Durchlässigkeit nach Abschluß der Behandlung. So interessant die Gedankengänge sind, die der Verfasser an seine Untersuchungsergebnisse anknüpft, so scheint nur der Hinweis auf die allergische bzw. pathergische Natur der Permeabilitätsreaktion nicht recht verständlich.

Bei der Elektroschockbehandlung fand Silvestri in 15 von 17 Fällen eine Herabsetzung und einmal eine Erhöhung der Schrankenfunktion. Die Resultate

waren unabhängig von der Dauer und Intensität der Behandlung. Als Ursache der Veränderung der Permeabilitätsverhältnisse nimmt *Silvestri* „Veränderungen im Biochemismus der Zellen“ sowie eine durch die Behandlung bedingte Hyperämie der Plexus an. *Baranowski* und *Drechsler* sahen nach einer Elektroschockbehandlung für mehrere Tage einen Zellanstieg (bis 249/3 Zellen, vorwiegend Lymphozyten), während die Eiweißwerte und die Mastixkurven unverändert blieben. Nach *Baranowski* steigt nach einem Elektroschock (auch wenn dieser keinen Krampfanfall auslöst) der Blutzuckerwert um 5—15 Prozent, die Liquorzuckerwerte um 3—15 Prozent (in einem Fall bis zu 50 Prozent) an. *Felici* konnte weder vor noch nach einer Elektroschockbehandlung den Übertritt von intravenös verabreichter Typhusvakzine in den Liquor nachweisen.

Zusammenfassend läßt sich sagen, daß die Untersuchungen über die humoral-pathologischen Veränderungen im Insulincoma und bei der sonstigen Schockbehandlung der Schizophrenie von größtem Wert für die gesamte Stoffwechsel-pathologie sind, gestatten sie doch Beobachtungen über die Wirkung hoher Insulindosen an einem großen Material von körperlich „Gesunden“, wie es der Klinik bisher nicht zugänglich war. Die Ausbeute dieser Untersuchungen für die Psychiatrie ist bisher aber nur gering: weder geben die Resultate einen Hinweis auf die Prognose des jeweiligen Falles, noch gewähren sie tiefere Einblicke in das Wesen der Schizophrenie. Auch bezüglich der Wirkungsweise der Schocktherapie läßt sich nicht viel mehr sagen, als daß diese ganz allgemein einen „Stoß in das vegetativ-endokrine System“ darstellt.

Literatur

- Abelin*, J.: Schweiz. med. Wschr. **73**, 332. — *Agar*, H., und *Macpherson*, J.: Lancet **1940 I**, 171. — *Albanese*, B.: Pisani **57**, 51. — *Alcaber*, T.: Arch. Psychiatr. **180**, 202. — *Alf*, V.: Cerebro **19**, 241. — *Ansiaume*, M. E., und *F. E. Camoirano*: Bol. inst. psiquiatr. Fac. Ci. méd. Rosario **4**, 9 (span.). Ref. Zbl. Neur. **101**, 46. — *Arndt*, H. G.: Dissert. Göttingen 1940. — *Aschenbrenner*, R., und *W. Ritter v. Baeyer*: Epidemisches Fleckfieber. Ferdinand Enke, Stuttgart 1944. — *Aviossor*, M. L.: Med. Z. Akad. Nauk. URSR. **10**, 1329 (ukrain.). Ref. Zbl. Neur. **100**, 170 — *v. Baeyer*, W., und *L. Bauner*: Z. Neur. **175**, 161, 225; **178**, 136. — *Bechgaard*, P., *E. Lohse* und *E. Vermehren*: Nord. Med. (Stockh.) **1942**, 3247. Ref. Zbl. Neur. **103**, 341. — *Barbato*, L.: Giorn. Psychiatr. **67**, 245. — *v. Bakay jr.*, L.: Arch. Psychiatr. **113**, 412. — *Ballif*, L., *J. Nitzulescu*, *J. Ornstein* und *L.-E. Ballif*: C. r. Soc. Biol. Paris **130**, 1595. — *Bannwarth*, A.: Arch. Psychiatr. **113**, 284; **115**, 566 und **180**, 531. — *Baranowski*, P.: Nervenarzt **17**, 264. — *Baranowski*, P., und *F. Drechsler*: Nervenarzt **17**, 162. — *Becker*, W.: Mschr. Kinderheilk. **81**, 60. — *Bering*, F.: Med. Welt **1940**, 1066. — *Berna*, P.: Giorn. ital. Dermat. **82**, 530. — *Birkhauser*, H.: Schweiz. Arch. Neur. **46**, 185. — *Bligaard*, K.: Ugeskr. Laeg. **1941** (dän.). Ref. Zbl. Neur. **102**, 107. Acta psychiatr. (Kopenh.) **16**, 111. Ref. Zbl. Neur. **102**, 474. — *Bock*, M. G., *G. Lemmen* und *H. Rosegger*: Wien. Arch. inn. Med. **33**, 113. — *Böszörményi*, Z.: Riv. sper. Freniatr. **66**, 207. Ref. Zbl. Neur. **103**, 289. — *Borghaus*, H., und *R. Gaupp*: Allg. Z. Psychiatr. **117**, 234. — *Boventer*, K.: Z. Immunforsch. **96**, 166. — *Boventer*, K., und *H. Weise*: Nervenarzt **19**, 285. — *Brecht*, K.: Klin. Wschr. **1940**, **II**, 1087. — *Brenner*, W.: Z. Kinderheilk. **63**, 151. — *Broggi*, G.: Rass. Studi Psychiatr. **28**, 554; **29**, 432 und **30**, 701 — *Broman*, T.: Arch. Psychiatr. **112**, 290 u. 309. — *Brown*, W. T., *E. F. Giddea* und *E. B. Man*: Arch. of Neur. **42**, 260. — *Bruns*,

T.: Z. Neur. **166**, 759. — Burckhardt, K.: Arch. Virusforsch. **1**, 147 u. 387. — van Canegham, D.: Bull. soc. belge Ot. etc. **3**, 295. Ann. d'Oto-Laryng. **1940**, 36. — Canova, F.: Ann. Med. nav. e colon. **45**, 261. — Canziani, G.: Giorn. Psichiatri. **67**, 209. — Careddu, G.: Atti soc. ital. Pediatr. **2**, 284. Ref. Zbl. Neur. **96**, 487. — Carmichael, F., und E. R. Jones: J. comp. Path. a. Ther. **52**, 222. Ref. Zbl. Neur. **97**, 251. — De Caro, D.: Policlinico sez., prat. **1942**, 1021. — Cavagna, C.: Note Psichiatri. **68**, 259. — Centini, D.: Rass. Studi Psichiatri. **31**, 519. Ref. Zbl. Neur. **102**, 291. — Colarizi, A.: Clin. pediatr. **24**, 243. — Cuatrecasas, F., A. A. Bruno und N. A. Vita: Bol. inst. Psiquiatr. Fac. Ci. méd. Rosario **2**, 215 (span.). Ref. Zbl. Neur. **95**, 599. — Demole, V., und H. Bersot: Verh. 3. internat. Neur. Kongr. Kopenh. 377. — Dimitrijevic, D. T.: Allg. Z. Psychiatri. **117**, 246. — Duensing, F.: Z. Neur. **169**, 471 u. **171**, 758. Arch. Psychiatri. **115**, 157. — Dürler, W.: Schweiz. Arch. Neur. **43**, 209. — Durel, P., Halpern, B. N., Dubost, P., u. Allime, M.: Presse méd. **1939 I**, 920. — Dussik, K. Th.: Klin. Wschr. **1938 I**, 767. — Ederle, W.: Z. Neur. **172**, 578 u. **175**, 313. — Nervenarzt **15**, 334. — Eeg-Olofsson, R., H. Nihlén und S. Brohult: Acta psychiatr. (Kopenh.) Suppl.-Bd. **46**, 94. — Esteban, M.: Clín. y Labor. **31**, 216 (span.). Ref. Zbl. Neur. **102**, 679. — Falqui, A.: Clinica **5**, 432. Ref. Zbl. Neur. **96**, 67. — Felici, M.: Riv. Pat. nerv. **59**, 388. Ref. Zbl. **103**, 130. — Fischer, M.: Klin. Wschr. **1938 I**, 886. — Mschr. Psychiatri. **100**, 221. — Fortunato, F.: Nevrasse **2**, 143. Ref. Zbl. Neur. **102**, 291. — Frauchiger, E., und W. Hofmann: Schweiz. Arch. Tierheilk. **81**, 487. — Froidevaux, Ch.: Schweiz. Arch. Neur. **47**, 130. — Gaupp, R.: Nervenarzt **14**, 539. — Geller, W.: Z. Neur. **168**, 214; Nervenarzt **15**, 363. — Georgescu, M., und D. Timus: Med. infant (Bucarest) **1**, 317. Ref. Zbl. Neur. **98**, 519. — Gigante, D.: Z. Immunforsch. **98**, 181. — Grassi, A.: Arch. ital. Pediatr. **6**, 633. — Grein, G., und R. Gaupp: Nervenarzt **14**, 166. — Grisoni, R.: Riv. neur. **14**, 80. — Grisoni, R., und C. L. Cazzullo: Riv. pat. nerv. **57**, 241. — Gurdjian, E. S., J. E. Webster und C. F. Sprunk: Arch. of Neur. **42**, 92. — Hanke, H.: Das subdurale Hämatom, Berlin. Julius Springer 1939. Hendry, E.: Arch. dis. Child. **14**, 307. — Henschen, K.: Arch. klin. Chir. **99**, 67. Zbl. Chir. **54**, 3169. — Herrmann, W.: Kolloid. Z. **89**, 297. — Hosemann, G.: Zbl. Chir. **1920 I**, 49. — Hüllstrang, H., und K. H. Schölzke: Klin. Wschr. **1939 II**, 1621. — Izikowitz, S.: Svenska läkarditdn. **1943**, 491. Methodical and clinical studies on total protein, globulin and albumin concentrations in lumbar fluid. Stockholm 1941. — Jahn, E.: Beitr. path. Anat. **104**, 186. — Jahnelt, F.: Münch. med. Wschr. **1941 II**, 828. Dtsch. med. Wschr. **1941 II**, 1089. Klin. Wschr. **1941 I**, 1187. — Jacobi, A.: Allg. Z. Psychiatri. **119**, 249. — Kafka, V.: Acta psychiatr. et neurologic. **21**, 857. Nordisk Med. **27**, 1790. Svenska Läkartidning. **48**, 1. Monatschr. Psychiatri. u. Neur. **110**, 325. — Kaminsky S. D., A. J. Mintzew und G. A. Lebedinskaja: Fiziol. Z. **535** (russ.). Ref. Zbl. Neur. **101**, 483. — Kaplan, J., D. J. Cohn, A. Levinson und B. Stern: J. Labor. a. clin. Med. **24**, 1150. Ref. Zbl. Neur. **95**, 600. — Kasahara, M., und J. Gammo: Klin. Wschr. **1939 I**, 686. — Kasahara, M., und Mori, F.: Klin. Wschr. **1940 I**, 631. — Kassil, G. N., und T. G. Plotitzina: Trudy naučno-izsledov. Inst. Fisiol. NKP. **3**, 71 (russ.). Ref. Zbl. Neur. **98**, 656. — Kastein, G. W.: Klin. Wschr. **1941 II**, 1103. Arch. Psychiatri. **113**, 107 u. 453. — Katzenstein-Sutro, E., und H. Staub: Schweiz. med. Wschr. **1941 II**, 879. — Kinglesley, G. R., und H. Freed: Arch. of Neur. **45**, 289. — Klauenflügel, H.: Arch. Psychiatri. **114**, 506. — Klimke, W.: Dtsch. med. Wschr. **1940 II**, 928 u. 1402. — Koch, F.: Kinderärztl. Praxis **12**, 484. Z. Neur. **174**, 715. — Kraus, G.: Psychiatri. Bl. **43**, 872 (holl.). Ref. Zbl. Neur. **96**, 594. — Kröger, A.: Klin. Wschr. **1940 I**, 486. — Kühnau, W.: Klin. Wschr. **1939 II**, 1333. — Künzel, A.: Dtsch. Z. Nervenheilk. **139**, 265. Erg. inn. Med. **80**, 565. — Kurth, W.: Z. Neur. **169**, 459. — Kutscher, D.: Dtsch. med. Wschr. **1941 II**, 1201. — Lecchini, L.: Rass. Neur. veget. **3**, 107 u. 114. Ref. Zbl. Neur. **102**, 679. — Lehmann-Faciuss, H.: Allg. Z. Psychiatri. **117**, 222. Z. Neur. **173**, 472. — Leone, A., und A. Licheri: Riv. chin. pediatr. **38**, 393. — Leriche, R.: Presse méd. **1920**, 645 u. **1931 I**, 945. — Levinson, A., J. Kaplan u. D. J. Cohn:

J. Labor. a. clin. Med. **25**, 225. — Lier, H.: Allg. Z. Psychiatr. **115**, 366. — Ligas, A., und L. Perria: Rass. Stud. Psychiatr. **31**, 251. Ref. Zbl. Neur. **103**, 401. — Lindemeyer, E.: Mschr. f. Psychiatr. **109**, 57. — Lötscher, P.: Helvet. med. Acta **8**, 578. — London, M. K.: J. Allergy **12**, 244. — Lopez, A.: Arch. de Med. int. **5**, 191. — Lucke, H.: Erg. inn. Med. **46**, 94. — Lund, E., und A. Neel: Acta psychiatr. (Kopenh.) **16**, 459. Ref. Zbl. Neur. **102**, 625. Nord. med. (Stockh.) **1942**, 3245. Ref. Zbl. Neur. **103**, 340. — Macchi, A.: Med. ital. **21**, 361. — Mahoudeau, D.: Les accidents consécutifs à la déplétion des ventricules en Neurochirurgie. Soc. Anonyme Blésoise d'Impressions **6**, Blois 1936 (zit. bei Wolff). — Matuda, Y.: Psychiatr. et Neur. japon. **43**, 869. Ref. Zbl. Neur. **97**, 250. — Mei, C., K. Ito und S. Matsuo: J. Chosen. med. Assoc. N. 3 (japan.). Ref. Zbl. Neur. **98**, 243. — Meredith, F. M.: Surgery **9**, 524. — Mettler, F. A.: Psychiatr. Quart. **13**, 438. Ref. Zbl. Neur. **95**, 320. — Montes, F. V.: Dermat. Wschr. **1939**, 656. — Müller, J. X., und P. C. Petropoulos: Mitt. Grenzgeb. Med. u. Chir. **45**, 192. — Nagel, W.: Mschr. Psychiatr. **101**, 269. Schweiz. Med. Wschr. **1940**, 661 u. **1943**, 1299. — Neel, A.: Nord. Med. (Stockh.) **1942**, 1943 u. 2016. Ref. Zbl. Neur. **103**, 504 u. 505. — Neumann, R.: Psychiatr. neurol. Wschr. **1939**, 461. — Nikolajew, W.: Z. Neur. **171**, 135. — Nishikawa, S.: Mitt. med. Ges. China **18**, H. 7 (japan.). Ref. Zbl. Neur. **99**, 213. — Ott, T. A.: Schweiz. Arch. Neur. **41**, 157. — Perria, L., und M. Ferraris: Riv. sper. Freniatr. **66**, 39. Ref. Zbl. Neur. **102**, 691. — Pass, K. E.: Dtsch. Z. Nervenheilk. **158**, 503. — Paulian, D., und M. Chilianman: Arch. Neur. (Bucarest) **4**, 90 u. 193. Ref. Zbl. Neur. **98**, 236 u. **100**, 367. Bull. Soc. méd. Hôp. Paris III s. **56**, 286. Ref. Zbl. Neur. **100**, 487. — Peters, E. E.: Amer. J. Syph. **25**, 72. — Petrini, M.: Giorn. ital. Dermat. **82**, 873. Ref. Zbl. Neur. **102**, 30. — Petro, C.: Boll. inst. sieroter. Milan. **18**, 573. Ref. Zbl. Neur. **97**, 70. — Pette, H.: Die entzündlichen Erkrankungen des Nervensystems. Leipzig, Georg Thieme 1943. Med. Klin. **1948**, 661. — Pinotti, O.: Riv. Pat. nerv. **53**, 181. — Porta, V.: Verh. 3. internat. Neur. Kongr. Kopenhagen 536. Riv. sper. Freniatr. **65**, 436. Ref. Zbl. Neur. **104**, 74. — Pribék, L.: Klin. Wschr. **1940 I**, 887. — Puech, P., P. Perrin und A. Koechlin: Presse méd. **1942 II**, 522. — Pulver, W.: Schweiz. med. Wschr. **1940 I**, 887. — Rehm, O.: 64. Vers. südwestd. Neur. u. Psych. Zbl. Neur. **95**, 598. Arch. Tierheilk. **76**, 39. — Dos Reis, B.: Rev. Neur. Sao Paulo **5**, 132. Ref. Zbl. Neur. **96**, 489. — Reitan, H.: Nord. Med. (Stockh.) **1942**, 179 (norw.). Ref. Zbl. Neur. **103**, 129. — Riebeling, C.: Klin. Wschr. **1939 II**, 1162. Psychiatr. neurol. Wschr. **1939**, 366 u. **1941**, Nr. 32. Dtsch. med. Wschr. **1940**, 573. — Nervenarzt **14**, 70. Allg. Z. Psychiatr. **115**, 302 u. **120**, 343. Dermat. Wschr. **1941 I**, 109. — Rizzo, C.: Riv. pat. nerv. **59**, 22. Ref. Zbl. Neur. **102**, 624. — Roeder, F.: Z. Neur. **166**, 557 und **168**, 519. Allg. Z. Psychiatr. **115**, 114. — Roeder, F., und O. Rehm: Die Cerebrospinalflüssigkeit. Berlin, Springer-Verlag 1942. — Rosen, S. R.: Amer. J. med. Sci. **201**, 270. — Rossi, A.: Med. ital. **20**, 460. Ref. Zbl. Neur. **96**, 277. Archiv. ital. Med. sper. **4**, 385. Ref. Zbl. Neur. **96**, 486. — Ruska, H., und C. Wolpers: Klin. Wschr. **1940 II**, 695. — Säker, G.: Klin. Wschr. **1940 I**, 99 u. **1940 II**, 757 u. 873. Dtsch. Z. Nervenheilk. **152**, 29. Nervenarzt **14**, 169. — Schaltenbrand, G.: Zbl. Neurochir. **3**, 290. Verh. Dtsch. Ges. inn. Med. **1940**, 473. Die Multiple Sklerose des Menschen. Leipzig, Georg Thieme 1943. — Scheid, K. F., und L. Scheid: Arch. Psychiatr. **117**, 219, 312 u. 641; **179**, 316, Med. Zeitschr. **1**, 48. — Scheid, K. F., L. Scheid und W. Schneidt: Arch. Psychiatr. **179**, 337. — Scheid, W.: Dtsch. Z. Nervenheilk. **149**, 254; **152**, 170 u. **154**, 155. Nervenarzt **14**, 169. — Scheller, H.: Münch. med. Wschr. **1942**, 847. Klin. Wschr. **1943**, 63. — Schenk, V. W. D.: Acta Psychiatr. (Kopenh.) **15**, 151. — Schmidt, G.: Z. Neur. **169**, 437. — Schoen, F.: Dtsch. Z. gerichtl. Med. **39**, 232. — Schönfeld, W.: Münch. med. Wschr. **1939 I**, 880. — Schorre, E.: Z. Neur. **174**, 397. — van Schouven, M.: Nederl. Tijdschr. Geneesk. **1939**, 3796. Ref. Zbl. Neur. **95**, 494. — Schretzenmayr, V.: Arch. Psychiatr. **108**, 680. — Schröder, J. H.: Allg. Z. Psychiatr. **113**, 172. — Schulten, H., und Broglie: Münch. med. Wschr. **1943**, 369. Seuberling, C.: 64. Vers. d. südwestd. Neur. u. Psychiatr. Zbl. Neur. **95**, 545. Nervenarzt **13**, 359. Dtsch. Z. Nervenheilk. **151**, 220. — Sharp, W. L.: Arch. of Neur. **41**, 1229. — Silvestri,

A.: Rassi Stud. Psychiatr. 29, 218 u. 31, 141. Ref. Zbl. Neur. 98, 243 u. 103, 130. Simon, A., und E. Gyulai: Naunyn-Schmiedebergs Archiv 197, 370. — Smorto, G.: Giorn. Psychiatr. 67, 231. Ref. Zbl. Neur. 95, 600. — Sogliani, G.: Riv. Neur. 12, 122. — Sörgo, W.: Zbl. Neurochir. 5, 135. — Speransky, A. D.: Ann. Inst. Pasteur 40, 755. — Spiegel-Adolf, M., und H. Freed: Confinia Neur. (Basel) 2, 228. — Sprockhoff, H.: Nervenarzt 11, 612 u. 13, 341. — Staemmler, M.: Hydro-myelie, Syringomyelie und Gliose. Anatomische Untersuchungen über ihre Histogenese. Monogr. aus dem Gesamtgebiet der Neurologie und Psychiatrie. Heft 72. Berlin: Julius Springer 1942. — Stern, L. S., A. J. Yarmochkevitch, J. A. Tukerechnev und M. M. Gromakovskaja: Bull. Biol. et Méd. expér. URSS 9, 355. Ref. Zbl. Neur. 100, 616. — Stolze, H.: Arch. Psychiatr. 116, 263. — Strobel, Th.: Allg. Z. Psychiatr. 113, 328. — Schröder, J.: Klin. Wschr. 1942 I, 303. — Sylla, A.: Dtsch. med. Wschr. 1943, 503. — Tariska, J.: Dtsch. Z. Nervenheilk. 152, 133. — Trabucchi, Ch.: Riv. Pat. nerv. 59, 131. Ref. Zbl. Neur. 102, 291. — Trabucchi, Ch., und G. Ferrari: Riv. Pat. nerv. 54, 415. Ref. Zbl. Neur. 97, 251. — Traina, S.: Nevrasse 1, 232. Ref. Zbl. Neur. 99, 539. — Tschucke, E.: Dissert. Hamburg 1939. — Verrienti, G.: Osp. Psychiatr. 7, 298. Ref. Zbl. Neur. 96, 276. — Viklicky, F.: Čas, lék. česk. 1940, 634. Ref. Zbl. Neur. 98, 679. Neur. a. Psychiatr. Česka 4, 109. Ref. Zbl. Neur. 101, 385. Klin. Wschr. 1941, 1076. — Vincent, Cl.: Ann. méd. 42, 37. — Vonkennel, J., und Th. Tilling: Klin. Wschr. 1940 I, 177. — Voss jr., G.: 64. Vers. d. südwestd. Neur. u. Psych. Zbl. Neur. 95, 545. — Vránová, B.: Čas. lék. česk. 1939, 709. Ref. Zbl. Neur. 99, 456. Wallace, G. B., und B. B. Brodie: J. of pharmacol 70, 418. — Walter, R. J.: Diss. Hamburg 1939 — Watkins, A. L.: J. nerv. Dis. 89, 825. — Webster, J. E., und N. E. Freeman: Ann. surg. 113, 556. — Wehrlin, H.: Helvet. med. Acta 6, 605. — Weigel, M.: Z. Neur. 168, 791. — Wensch, H.: Dtsch. med. Wschr. 1942 II, 984. — Wirth, J.: Orv. Hetil. 1941, 571. Ref. Zbl. Neur. 102, 225. Dtsch. med. Wschr. 1942 I, 213 — Wirth, J., und W. Wolf: Arch. Kinderheilk. 119, 128. — Wittermans, A. W.: Dtsch. Z. Nervenheilk. 151, 47. — Wolf, L.: Rass. Stud. psychiatr. 28, 765. Ref. Zbl. Neur. 96, 594. — Wolff, H.: Die Bedeutung des verminderten Liquordrucks in der Klinik. Leipzig, Georg Thieme 1942. — Yasukoti, G., und H. Makusa: Fukuoka Acta med. 34, N. 4. Ref. Zbl. Neur. 101, 105. — Zadina, R., und V. Petrán: Neur. a. Psychiatr. Česka 3, 113. — Zucker, K.: Arch. Psychiatr. 119, 102.

Das Karpaltunnelsyndrom

Von Peter Wormser, Zürich

1. Einleitung

Wenn an einer Hand sich schleichend Muskelatrophien oder sensible Störungen entwickeln, ist die Diagnose oft schwierig. Es werden vom Allgemeinpraktiker manchmal die eigenartigsten Fehldiagnosen gestellt. Aber auch der Neurologe sieht sich nicht selten vor schwierige Probleme gestellt, wenn er die Art und besonders den Sitz der Erkrankung feststellen will.

Bekannt ist die recht häufige Spätlähmung des Nervus ulnaris, deren Ursache Veränderungen im Ellbogegebiet sind. Es gibt aber auch eine Schädigung des Ramus profundus der Handfläche durch ständig wiederholte Druckeinwirkung, und dergleichen mehr.

Viel weniger bekannt sind entsprechende Erscheinungen, welche den *Nervus medianus* betreffen. Und doch sind solche nicht selten. Zunächst kennt man auch für den Medianus eigentliche Spätlähmungen nach Trauma, ferner aber auch ganz ähnliche Syndrome nichttraumatischen Ursprungs. Nur ist der Ort der Medianusläsion kaum je das Ellbogengebiet. Die Prädilektionsstelle für direkte und indirekte Medianusläsionen ist das Handgelenksgebiet. Es soll hier auf keinerlei neuritische Erkrankungen eingegangen werden, aber auch nicht auf die direkten Verletzungen des Nervs. Auch die professionellen Lähmungen fallen an und für sich nicht in unser Kapitel; wir werden jedoch sehen, daß ein großer Teil von ihnen doch dazugehören dürfte. Die verschiedensten Ursachen von Medianuserkrankungen finden sich bei Oppenheim und bei Scheller zusammengestellt; eine Stichwortübersicht gibt auch Favill. In den letzten Jahren ist besonders in den angelsächsischen Ländern die Bedeutung des *Canalis carpi* erkannt worden. Man hat ein Syndrom abgegrenzt, welches in England als „*Carpal tunnel syndrome*“ bezeichnet wird. Das Wort „Karpalkanal“ oder „Karpaltunnel“ dürfen wir wohl auch im Deutschen verantworten, obschon eine saubere anatomische Nomenklatur nicht von „*Canalis carpalis*“, sondern von „*Canalis carpicus*“ spricht (Die lateinische Endung „-alis“ gehört nicht an das griechische Wort „karpós“). Auch die eigentliche Spätlähmung wird jetzt als Karpaltunnellaektion betrachtet und ist unter diesem Gesichtswinkel von Cannon & Love bearbeitet worden. Bernhardt suchte die Läsion in seinem Fall (1910) am Ellbogen, da sie 30 Jahre nach einer Ellbogenverletzung auftrat; es fällt aber auf, daß die Ausfälle praktisch nur die Hand und nicht auch den Vorderarm betrafen. Cannon & Love nennen allerdings „Spätlähmung“ („*Tardy median nerve palsy*“) jede Medianusparese, die sich langsam (durch Kompression des Nervs im Karpalkanal) entwickelt. In deutschen Arbeiten gibt man den Namen Spätlähmung nur denjenigen Syndromen, die als späte Folge eines abgelaufenen Prozesses auftreten (nach Frakturen, Wirbelkaries, Diphtherie). Es empfiehlt sich nicht, den Begriff auszudehnen und damit zu verwässern. Diese Kritik richtet sich jedoch einzig gegen die Nomenklatur der beiden amerikanischen Autoren und nicht gegen den Inhalt ihrer Arbeiten.

2. Anatomie

Das *Ligamentum carpi transversum* überbrückt den *Sulcus carpi*, d. h. die Höhlung, welche durch die Handwurzelknochen gebildet wird. So entsteht ein Kanal, durch welchen die Sehnen mehrerer Flexoren und der *Nervus medianus* ziehen. Der *Flexor carpi radialis* besitzt eine besondere Rinne für seine Sehne und durchzieht den eigentlichen Kanal nicht. In diesem finden sich die Sehnen der *Flexores digitorum profundus et superficialis* und des *Flexor pollicis longus*. Der Nerv liegt in der Mittellinie, zwischen den Sehnen des (über das Ligament ziehenden) *Palmaris longus* und des *Flexor carpi radialis*. Oft liegt er auch weiter ulnar, zwischen *Palmaris longus* und *Flexor digitorum superficialis*. Überhaupt sind Variationen nicht selten; darüber hat

sich der Chirurg klar zu sein. So kann der Nerv am oberen Rand des Ligaments in zwei Stämme geteilt sein. Sehr wichtig für uns ist die Tatsache, daß im Karpaltunnel die Endäste des Medianus schon als selbständige Bündel existieren, wobei der motorische Thenarast dorsal liegt (S u n d e r l a n d). Nach B r a i n & al. erhöht sich der Druck im Karpaltunnel, wenn die Hand dorsalflektiert wird.

Nach dem Durchtritt durch den Tunnel breitet sich der Fächer der Endäste des Nervs aus. Die Hautsensibilität auf Höhe des Handgelenks und die motorische Innervation der *Musculi flexores pollicis longus* und *digitorum profundus* werden von Ästen übernommen, die proximal vom Tunnel abgehen. Durch den *Canalis carpicus* ziehen die motorischen Fasern für den *Abductor pollicis brevis*, den *Opponens pollicis*, den radialen (oberflächlichen) Kopf des *Flexor pollicis brevis* und die *Lumbricales I* und *II*. Der Medianus ist also der motorische Thenarnerv, wenn man absieht vom tiefen Kopf des *Flexor brevis* und vom *Adductor*, die vom *Ulnaris* versorgt werden und zum Hügel des Daumenballens auch nur wenig beitragen. Sensibel versorgt der Medianus bekanntlich die Volarfläche der $3\frac{1}{2}$ radialen Finger mit dem zugehörigen Keil der *Vola manus*, während dorsal nur die distalen Hälften derselben Finger dazugehören. Das sensible Medianusgebiet der Hand fällt in der Hauptsache in den Bereich des Segments C 7, während die Muskeln des Thenar zu C 6 und C 7 gehören.

Die motorischen Ausfälle bei Medianuslähmung sind bekannt (Cf. übersichtliche Zusammenfassung bei S c h e l l e r). Bei Sitz der Läsion im Karpaltunnel sind beide Pronatoren intakt, ebenso *Flexores carpi radialis*, *digitorum superficialis et profundus*, *pollicis longus*, sowie *Palmaris longus*. Betroffen sind *Opponens*, *Abductor brevis* und *Flexor brevis* des Daumens und *Lumbricales I* und *II*. Der Hauptausfall betrifft die *Opposition* des Daumens, da die andern Bewegungen mit Hilfe intakter Muskeln noch erfolgen können. Wir finden also ein Bild, bei dem der Daumen nicht opponiert wird, während die Pronation des Vorderarms, eine normale Handbeugung und mehr oder weniger auch alle Fingerbewegungen außer der Daumenopposition erhalten sind. Zur „Affenhand“ gehört auch die starke Atrophie des Daumenballens (mit entsprechenden elektrodiagnostischen Befunden). Für den sensibeln Ausfall ist am charakteristischen und konstantesten eine Hyp- oder Anästhesie an der Volarfläche der Finger II und III. In den Randgebieten muß einer gewissen Variabilität der Innervation und einem Übergreifen besonders von *Ulnaris*ästchen Rechnung getragen werden. Auf Störungen der Durchblutung, der Schweißdrüsenfunktion, des Nagelwachstums usw. haben wir hier nicht einzugehen. Parästhesien sind bei Medianusaffektionen besonders häufig. Der Medianus ist ja auch als der Kausalgienerv der obern Extremität berichtigt.

Diese klinischen Erscheinungen bei Medianusläsion erklären sich ohne weiteres aus der Anatomie (wobei wir Kausalgie-Sympathikus-Probleme nicht aufrollen möchten) und sind deshalb hier kurz in Erinnerung gerufen worden. Im weiteren gehen wir speziell auf das K a r p a l t u n n e l s y n d r o m im engern Sinn ein.

3. Historisches

Cannon & Love geben an, Paget habe 1865 den ersten Fall von Medianuslähmung nach Handgelenkfraktur beschrieben. Später wurde diese Komplikation häufig gesehen.

Ramsay Hunt wurde 1909 auf das Syndrom der Thenaratrophie ohne Sensibilitätsstörung aufmerksam. Er betrachtete es als eine professionelle Lähmung durch dauernd wiederholte Druckeinwirkung auf denjenigen Zweig des Medianus, der die Thenarmuskeln versorgt, und zwar an der Abgangsstelle (am distalen Rand des Ligamentum transversum). 1911 führte er noch mehrere Beispiele des Syndroms an, das teilweise an beiden Händen auftrat. 1914 revidierte er seine Ansicht und nahm an, die Läsion der motorischen Fasern finde unter dem Ligament statt. Schon vor dieser seiner dritten Arbeit wurde in Frankreich durch Marie & Foix eine alte Frau autoptisch untersucht, die eine bilaterale Thenaratrophie aufwies. Die Autoren fanden, daß beiderseits der Nervus medianus unter dem Ligamentum transversum komprimiert war, während er unmittelbar proximal vom Ligament eine neuromartige Anschwellung zeigte. Die mikroskopische Untersuchung ließ erkennen, daß es sich um eine Bindegewebswucherung handelte, welche die Markscheiden weitgehend zum Schwinden gebracht hatte. Wir verdanken Marie & Foix somit die erste Beschreibung der anatomischen Befunde beim Karpaltunnelsyndrom. Klinisch war der Fall ungenügend untersucht, da die Patientin als Hauptaffektion schwere vaskulär-zerebrale Störungen hatte. 1920 beschrieb Brouwer eine ganze Reihe von Fällen, besonders bei Schneidern, Zigarrenarbeitern, Waschfrauen und Arthritikern. Er betonte die Bedeutung des professionellen Moments, suchte aber die Erklärung der elektiven Atrophie der Thenarmuskeln darin, daß diese eine phylogenetisch jüngste Bildung darstellen. Trotzdem vermutete er den Sitz der Erkrankung eher im Nerven als in den Muskeln selbst. Harris beschrieb übrigens ähnliche Fälle durch Beschäftigungstraumata und arthritische Handgelenkveränderungen. 1931 beschrieb Dorn Dorf 16 Frauen, die das Syndrom aufwiesen. Sie waren alle im oder nach dem Klimakterium. Eine Progredienz fand sich während 3 — 4 Jahren in vielen Fällen; doch griff die Lähmung und Atrophie nie über den Daumenballen hinaus. Trotzdem fragte sich Dorn Dorf, ob die Läsion wirklich im Medianus zu suchen sei und nicht in den Vorderhörnern, in den Wurzeln oder im Plexus. Andererseits betonte er jedoch, daß eine Dissoziation bei Schädigungen gemischter Nerven ja bekannt ist, so daß z. B. bei toxischer Schädigung des Medianus sehr wohl die motorischen Fasern elektiv ausgeschaltet werden könnten. Dorn Dorf richtete seine Aufmerksamkeit auch auf begleitende und vielleicht dazugehörige Zirkulationsstörungen. Er brachte Klimakterium, Zirkulationsstörungen und Thenaratrophie irgendwie in Zusammenhang, ließ aber die Frage nach Sitz und Art der Affektion schließlich doch offen. 1938 beobachtete Moersch einen weiteren Fall von bilateraler, den Thenar betreffender „Neuritis“. 1939 veröffentlichte Wartenberg 7 Fälle und besprach die Literatur eingehend. Er glaubt, die „partielle Thenaratrophie“ sei als selbständiges Krankheitsbild zu betrachten. Er geht auf alle

früheren Erklärungen ein und ist der Ansicht, daß toxische und traumatische Einflüsse, auch bei abnormem Verlauf des Medianusastes in seinem Verhältnis zum Ligament, von untergeordneter Bedeutung seien. Der Autor beanstandet die ganze Betrachtungsweise der Affektion als einer „Neuritis“. Mit B r o u w e r stimmt er jedoch darin überein, daß er eine besondere Vulnerabilität der phylogenetisch jungen Thenarmuskulatur annimmt. Infolge einer „konstitutionellen Abiotrophie“ von Abductor und Opponens komme es bei gewissen Individuen im Lauf des Lebens zur Atrophie. Die Läsion wird also so peripher wie möglich gesucht, im Muskel selbst. Es ist erstaunlich, daß W a r t e n b e r g zu solchen Schlußfolgerungen gelangt, da gerade er wichtige Momente hervorgehoben hat, welche eine neurale Läsion am Handgelenk begünstigen könnten. Der Muskelast des Medianus zur Thenarmuskulatur soll nämlich im Karpaltunnel abgehen, einen eigenen, engen und gewundenen Weg bis dicht unter die Haut einschlagen und dann in oberflächlichem Lauf die Muskeln erreichen. Gelegentlich soll er auch durch das Ligament selbst hindurchtreten. Trotzdem lehnt W a r t e n b e r g die mechanische Aetiologie ab und zieht die phylogenetischen Überlegungen vor. Nicht lange nach ihm aber kam W o l t m a n . Seine Fälle waren wieder verschieden von den meisten andern insofern, als auch Sensibilitätsstörungen bestanden. Ferner waren beide Patienten A k r o m e g a l e . Hier handelte es sich nun eindeutig um eine Medianusläsion beiderseits, und der Autor nahm an, daß es bei der Akromegalie zur Bindegewebswucherung im Karpaltunnel gekommen war. Um die Mediani zu befreien, wurde eine Durchtrennung des Ligamentum transversum vorgenommen, worauf das bestehende Medianussyndrom sich rasch zurückbildete. 1942 berichtete W e r n e r S c h e i d eingehend über hierhergehörige Fälle, und zwar wieder über das rein motorische Syndrom der „isolierten Abductor-Opponensatrophie des Daumenballens“. Er konnte 7 eigene Fälle analysieren, die er in der kurzen Zeit von 1½ Jahren gesehen hatte. Sie betrafen auch wieder Frauen (zwischen 30 und 59 Jahren). In keinem Fall war ein einmaliges oder ein chronisches („professionelles“) Trauma auffindbar. Wenn nun S c h e i d auch Fälle brachte, die keine sensiblen Ausfallerscheinungen aufwiesen, so fiel ihm andererseits auf, daß im Beginn der Erkrankung stets Schmerzen oder Parästhesien aufgetreten waren. Diese Beobachtung ist von großer Wichtigkeit. Nach diesen Initialsymptomen kam es langsam zur Atrophie mit Störung der Daumenopposition. Auch S c h e i d sah uni- wie bilaterale Fälle. Er betonte die konstante Lokalisation auf die Thenarmuskeln, ohne Tendenz zur Ausbreitung, erwog aber trotzdem vor allem eine spinale Entstehung des Syndroms als Möglichkeit. Erst nach dem Krieg begann eine Reihe von englischen und amerikanischen Autoren sich intensiver mit dem Syndrom zu beschäftigen und die operative Dekompression des Medianus regelmäßig anzuwenden.

Wie besonders S c h e i d gezeigt hat, ergeben sorgfältige anamnestische Erhebungen, daß auch beim rein motorisch-trophischen Syndrom ursprünglich in der Regel sensible Erscheinungen wie Schmerz oder Parästhesien bestanden haben. Dies war schon in einigen der Fälle von H u n t der Fall. Wird diese

Tatsache berücksichtigt, so liegt es nahe, die eigentlichen Medianussyndrome (wie wir sie bei der Spätlähmung kennen) und die isolierte Abductor-Opponens-atrophie des Daumenballens als zwei Varianten ein und desselben Syndroms zu betrachten. Dies hat der englische Chirurg R. B. Zachary getan, als er 1945 den ganzen Fragenkomplex revidierte. Er sah die Literatur seit Hunt durch und verglich vier verschiedene Erklärungen miteinander: 1. Druck auf den motorischen Thenarast des Medianus am distalen Ende des Ligamentum transversum; 2. Phylogenetisch zu erklärende Erkrankungsneigung der Thenarmuskeln; 3. Kompression des Medianus im Karpaltunnel; 4. Spinale Läsion. Für manche Fälle mit deutlicher Ursache war die Erklärung 3 die gegebene. Zachary dehnte sie auch auf alle andern Fälle aus und teilte zwei Fälle mit, die durch Seddon operiert wurden. Bei der Operation wurde die Kompression im Karpaltunnel nachgewiesen. In beiden Fällen handelt es sich jedoch um Spätlähmungen, da alte Frakturen im Handgelenkbereich nachgewiesen wurden. Über zahlreiche ähnliche Fälle aus der Mayo Clinic berichteten die Amerikaner Cannon und Love, welche Richtlinien für die Operation (Indikation und Technik) ausarbeiteten. W. Russell Brain & A. Dickson Wright wurden 1946 auf das Syndrom aufmerksam, als sie auf einen Fall stießen, der neben Deformitäten am Hals- und Schultergürtelskelett auch eine „Kompressionsneuritis“ des Medianus beiderseits hatte. Die Anamnese ergab, daß seit zwei Jahren Schmerz vor dem rechten Handgelenk bestand, ausstrahlend auf die vier radialen Finger, „wie Elektrizität“. Der Daumen war gefühllos, und es trat ein Muskelschwund außen am Daumenballen auf. Erst seit vier Wochen bestanden Schmerz und Parästhesien im selben Bereich auch links. Die Untersuchung ergab Atrophie von Abductor brevis und Opponens pollicis, rechts mehr als links, eine Extensionsschwäche des rechten Daumens in allen Gelenken, sowie eine Hypästhesie im Medianusgebiet, rechts ausgedehnter als links. Es bestand teilweise totale, teilweise partielle elektrische EAR. Die Operation durch Wright ergab eine Kompression des Nerven beiderseits, mit Anschwellung proximal vom Ligament. 1947 konnten Brain, Wright & Wilkison dann über eine Reihe von sechs Fällen bilateraler Medianuskompression bei Frauen berichten. Diese Frauen waren wiederum (Cf. Dorndorf sowie Scheid) in mittlerem Alter oder etwas darüber hinaus. Es ließen sich bei ihnen keine Knochenveränderungen im Röntgenbild feststellen, im Gegensatz zu vielen der Fälle von Cannon & Love; eine Diagnose von „Spätlähmung“ oder eine Erklärung durch massive arthropathische Prozesse u. dgl. kommt also kaum in Frage. Sämtliche Fälle wurden operiert und zeigten einen ähnlichen Befund wie der erste Fall der Autoren und wie schon der Fall von Marie & Foix. Die Autoren betonten die Wichtigkeit der Dorsalflexion der Hand in der Genese des Syndroms, wodurch das professionelle Moment wieder zur Geltung gebracht wird. Ferner richteten die englischen Autoren ihr Augenmerk auf die Differentialdiagnose besonders gegenüber Halsrippensyndromen.

4. Aetiologie

Den typischen Operationsbefund haben wir erwähnt. Der Nerv ist im Karpaltunnel komprimiert und durch Bindegewebswucherung teilweise atrophisch geworden (Markscheidenschwund). Er erscheint in der Regel entfärbt und dünn. Unmittelbar proximal vom Ligament findet sich dagegen eine fusiforme Anschwellung des Nerven, die sich über etwa 2½ cm auszudehnen pflegt. Es handelt sich nach Brain & al. im wesentlichen um ein Oedem. Eine solche Anschwellung wurde verschiedentlich auch experimentell erzeugt und ist eine begreifliche Folge der chronischen Zirkulationsstörung durch die Strangulation des Nerven im Karpaltunnel. Brain und seine Mitarbeiter fanden, daß eine Dorsalflexion der Hand den Druck im Kanal erhöht. Beim Bürsten und Putzen ist eine Dorsalflexion der arbeitenden Hand und oft auch der anderen, die den Oberkörper stützt, die gewöhnliche Stellung. Es wird die Frage erwogen, ob bei den oft älteren Frauen mit der Medianussschädigung nicht unter Umständen diese häufige starke Dorsalflexion, die einen erhöhten Druck im Kanal herstellt, genüge, um eine ohnedies nicht mehr einwandfreie Zirkulation so weitgehend zu stören, daß es zur Ischämie im betreffenden Teil des Nerven kommt. Wieviele von den „professionellen“ Medianuslähmungen der Hand ein Karpaltunnelsyndrom sind, läßt sich nicht sicher sagen. Es sind immerhin auch direkte, einfache Druckschädigungen möglich (wie beim tiefen Ast des Ulnaris z. B.). Doch läßt sich annehmen, daß in den meisten Fällen der Sitz im Karpaltunnel zu suchen ist. Es wird in jedem Fall zu untersuchen sein, ob direkter Druck in Frage kommt, wo er angreift und wie, oder ob bloße dauernd wiederholte Hyperextension im Handgelenk zu vermuten steht. Es ist schon lange bekannt (z. B. Oppenheim), daß Medianuspareesen gerne bei Wäscherinnen, Büglerinnen, Tischlern, Schlossern, Melkerinnen, Zigarrenwicklern, Teppichklopfen, Zahnärzten usw. auftreten. Sofern im Einzelfall ein Aufstützen der Hand im Gebiet des Ligamentum transversum habituell stattfindet und mit Dorsalflexion der Hand kombiniert wird, muß ein Karpaltunnelsyndrom vermutet werden. Dies ist für die Therapie von großer Wichtigkeit. Wenn bei Schneidern durch Scherendruck eine partielle Medianuslähmung entsteht (Oppenheim), so kann die Läsion distal vom Ligament sitzen, wobei eine operative Durchtrennung des Ligaments keinen Erfolg verspricht. Die puerperale Medianusaffektion ist meist (Ausnahme: Heftiges Ziehen an Haltebügeln während der Geburt) nicht mechanisch bedingt und zeigt auch Ausfälle am Vorderarm, das sicherste Zeichen, daß die Läsion höher gesucht werden muß bzw. neuritisch (diffus) ist.

Kurz — es müssen in jedem Fall die mechanischen Traumata, die den Patienten wiederholt getroffen haben, analysiert werden. Daneben gibt es Fälle, wo der Sachverhalt klarer ist, und ein Röntgenbild helfen kann. Vor allem gehören dazu die erwähnten Spätlähmungen nach Frakturen von Handwurzelknochen oder distalem Radiusende. Die Anamnese kann hier im Stiche lassen. Es sind Fälle beobachtet worden, wo die Medianuslähmung mehr als zwanzig Jahre nach der Fraktur auftrat (Cannon & Love, die auch Literatur über die Spätlähmung anführen). Der Karpaltunnel kann durch Frakturen, Luxatio-

nen, Subluxationen und andere Deformitäten der Knochen um den Kanal verengt werden, bei chronischer Tenosynovitis (Cannon & Love), durch Gewebswucherung in Fällen von Akromegalie (Woltman) und bei Arthronosen verschiedener Art.

Frauen in mittlerem Alter scheinen eine Disposition zu doppelseitigem Karpaltunnelsyndrom zu haben, wie aus den Arbeiten von Dorndorf, Scheid, Brain & al. hervorgeht. Es konnte in der Regel keine besondere Störung des allgemeinen Gesundheitszustandes festgestellt werden. Auch Infektionsherde wurden nur ausnahmsweise nachgewiesen. Wie weit in diesen Fällen die Beschäftigung als auslösendes Moment notwendig ist, ist nicht bekannt. Es ist anzunehmen, daß — wenn keine Gelenkerkrankung besteht — mechanische Schädigung durch dauernd wiederholtes Aufstützen oder Dorsalflexion eine *Conditio sine qua non* ist.

In der historischen Übersicht oben haben wir gezeigt, wie verschiedene ätiologische Momente von den verschiedenen Autoren angeführt wurden. Berufstraumata, Arthritis, toxische Einflüsse, Zirkulationsstörungen, phylogenetische Jugend — alles dies mag eine Rolle spielen. Die operierten Fälle aber zeigen, daß eine sehr reale mechanische Beeinträchtigung des Nervs vorzuliegen pflegt. Einer sehr großen Zahl von Fällen liegt also der gemeinsame Mechanismus der Kompression im Karpaltunnel zugrunde. Für die Therapie ist einzig dies wichtig, auch wenn es nur ein sekundärer Vorgang ist und nicht die wirkliche „Ursache“ der Erkrankung. Newman unterscheidet drei klinische Formen, nämlich einen akut traumatischen Typus (Frakturen, Luxation des Os lunatum nach vorn, usw.), eine langsame Kompression des Nervs ohne klare Ursache („idiopathisch“) und eine langsame Kompression durch Veränderungen im Gebiet des Handgelenks (Callus, Narben, „Arthritis“ verschiedener Art).

Wenn jahrzehntelang gezögert wurde, den Medianus anzuschuldigen, so liegt dies an den recht häufigen Fällen, in denen sich ausschließlich motorische Ausfälle finden, wenn auch meist eine initiale Phase mit Schmerz oder Mißempfindungen eruiert werden kann (Scheid). Dissoziierte Lähmungen sind aber sehr bekannt. Vor nicht langer Zeit haben Denny-Brown & Brenner Nerven experimentell an einer Stelle komprimiert; sie erhielten sowohl das Oedem als auch eben diese Dissoziation. Es zeigte sich, daß die sensiblen Fasern durch die Kompression viel seltener und weniger schwer lädiert wurden als die motorischen. Dies soll nicht mit der Dicke der Fasern zusammenhängen. Zachary hat in Erinnerung gerufen, daß es seit langem bekannt ist, daß schwache Traumen eine dissoziierte Schädigung des gemischten Nerven verursachen können. Es ist charakteristisch, daß motorische Schwäche und Schmerz auftreten, bevor sensible Ausfälle nachweisbar sind. Das unterschiedliche Verhalten sensibler und motorischer Fasern gegenüber ein und derselben Schädigung tritt uns ja immer wieder entgegen. Wenn bei der objektiven Prüfung also eine rein motorische Schädigung festgestellt wird, beweist dies niemals, daß keine Medianuskompression vorliegt. Zu erwähnen ist außerdem,

daß der Flexor pollicis brevis oftmals völlig verschont bleibt, und zwar vermutlich nur dann, wenn er — was vorkommt — ganz durch den Nervus ulnaris innerviert wird. Daß die Vola manus proximal von den Fingern häufig zum größten Teil von Sensibilitätsstörungen verschont bleibt, auch wenn die Finger solche aufweisen, erklärt sich zwanglos durch die Tatsache, daß der Ramus palmaris nervi mediani für die palma manus, der oberhalb des Ligaments abgeht, meist subkutan über das Ligament verläuft und infolgedessen den Karpaltunnel vermeidet. Er versorgt einen Bezirk von inkonstanter Größe in der Handfläche.

5. Symptomatologie

Wir kennen nun schon die Symptome, die zum Syndrom gehören. Doch seien sie hier nochmals zusammengefaßt. Zu bedenken ist, daß das Karpaltunnelsyndrom in mancherlei Variationen auftritt, da nicht alle seine Elemente obligat sind. Das erste subjektive Symptom ist in den allermeisten Fällen sensibler Natur und besteht in Schmerzen oder Parästhesien. In seltenen Fällen kann sich auch eine Hypästhesie zu Beginn bemerkbar machen. Bei der Untersuchung aber steht die Abductor-Opponens atrophie im Vordergrund. Die beiden Muskeln, teilweise auch der Flexor brevis, sind manchmal stark geschwunden. Die Opposition des Daumens ist unvollkommen. Scheid hat betont, wie gering die Parese im Vergleich zur ausgesprochenen Atrophie in der Regel ist. Er weist darauf hin, daß die Abductor-Opponensatrophie manchmal ein Zufallsbefund ist, weil die Patienten infolge des geringen motorischen Ausfalls der Erkrankung wenig Beachtung schenken. Manchmal läßt sich eine Verdickung am Handgelenk palpieren. Auch Druckempfindlichkeit des Medianus über dem Handgelenk kommt vor, ist aber weit weniger häufig, als anzunehmen wäre. Nach der Erfahrung des Schreibenden läßt sich durch starke passive Dorsalflexion der Hand manchmal Schmerz oder eine Mißempfindung im Endausbreitungsgebiet des Medianus auslösen. Bei der elektrischen Prüfung findet man Entartungsreaktion, die manchmal total ist; in seltenen Fällen kommt es zur völligen Unerregbarkeit.

Eine genaue Sensibilitätsprüfung ergibt in der Regel Hypästhesie und Hypalgesie besonders an der Volarfläche der Finger II und III, oft aber auch im ganzen Medianusgebiet von Fingern und Handteller. Dieses Symptom kann aber vollständig fehlen. Es gibt auch zwei Fälle operativ verifizierten Karpaltunnelsyndroms in der Literatur, in der keine Sensibilitätsstörung zu finden war (Zachary; Cannon & Love). Es darf auch nicht vergessen werden, daß eine Hypalgesie und eine gestörte Thermästhesie gefunden werden können, wenn noch keine Hypästhesie für leichte Berührung vorhanden ist. Ob die Schmerzempfindlichkeit in den Muskeln besonders früh oder besonders häufig herabgesetzt ist, ist dem Schreibenden nicht bekannt.

Im Dezember 1948 haben Bakke & Wolff (Arch. Neurol. Psychiat.) über eine Schädigung des Ramus palmaris profundus nervi ulnaris bei einem Telephonkabelarbeiter berichtet, der mehr als 30 Jahre lang fast täglich mit einer Drahtschere ge-

arbeitet hatte. Dies hatte zu Schwielenbildung über dem rechten Hypothenar geführt. Interossei und Abductor pollicis waren paretisch und atrophisch, während die Hautsensibilität nicht nachweisbar gestört war. Es zeigte sich jedoch, daß die Injektion einer 5%igen Salzlösung in den Adductor pollicis, die links äußerst schmerzhaft war, rechts ohne Schmerz ertragen wurde. Möglicherweise können ähnliche Befunde am Thenar erhoben werden.

Die konstanteste Störung im Bereich der Sensibilität wird durch die Parästhesien dargestellt, die ein häufiges Frühsymptom sind. Sie können so unangenehm sein, daß sie den Patienten nachts am Schlafen hindern (Brain & al.). Auch Schmerzen sind häufig, besonders zu Beginn. Sie lassen meist nach einem „akuten“ Anfangsstadium nach und können eine uncharakteristische Ausbreitung haben. Es soll vorkommen (Fall VI von Brain, Wright & Wilkinson), daß die Schmerzen sich auf den ganzen Arm ausdehnen und einen lanzinierenden Charakter annehmen, besonders nach Beanspruchung der Hände durch ungewohnt schwere Arbeit. Häufig ist ferner eine Kältehyperästhesie (Scheid).

Das Syndrom ist sehr häufig bilateral; doch beginnt es in der Regel nicht an beiden Händen zu gleicher Zeit.

Röntgenologisch ist sehr oft, gerade in den typischen, bilateralen Fällen, die wir hier besonders im Auge haben, nichts zu finden. In andern Fällen zeigen sich Handwurzelveränderungen nach alten Frakturen, Subluxationen von Handwurzelknochen (Cannon & Love), arthrotische Veränderungen. Einen Spezialfall stellen die Akromegalenhände dar.

Jede schleichend auftretende Störung, die sich auf das Medianusgebiet einer oder beider Hände beschränkt, muß unbedingt den Gedanken an ein Karpaltunnelsyndrom aufkommen lassen. Auch wenn weder palpatorisch noch röntgenologisch im Gebiet des Canalis carpicus eine Anomalie nachweisbar ist, können bei der Operation erhebliche Veränderungen des Nerven dort gefunden werden.

6. Differentialdiagnose

Neuritiden des Nervus medianus oder des Plexus, sowie Wurzelsyndrome (Discushernien, Halswirbelveränderungen) werden sich meist ohne große Mühe vom Karpaltunnelsyndrom unterscheiden lassen (Sensibilitätsstörungen!). Wie jedoch Brain ausgeführt hat, können Halsrippensyndrome erhebliche Schwierigkeiten bereiten. Es ist bekannt (Kinnier Wilson), daß beim Scalenus- oder Halsrippensyndrom Thenaratrophien vorkommen. Es besteht kaum ein Zweifel daran, daß manche, als „Halsrippensyndrom“ diagnostizierte Fälle in Wirklichkeit Karpaltunnelsyndromfälle waren; der Schreibende hat solche Fälle selbst gesehen. Bemerkenswert ist tatsächlich, daß die Karpaltunnelpatienten häufiger, als statistisch zu erwarten wäre, auch andere Anomalien zu haben scheinen. So beschrieben Brain & Wright ihren ersten bilateralen Fall 1946 unter dem Titel: „Compression neuritis of both median nerves in the carpal tunnel; surgical decompression. Klippel-Feil deformity of neck. Sprengel shoulder.“ Recht häufig haben diese Patienten auch Halsrippen (so auch ein Fall von Scheid). Bei dem unwiderstehlichen Drang, den manche Kollegen zu

verspüren scheinen, harmlose Halsrippen zum Sündenbock für jeden pathologischen Befund an der oberen Extremität zu machen, nimmt es nicht wunder, daß man sich häufig auf die unschuldige Rippe oder den Scalenus gestürzt hat, anstatt das Ligament am Handgelenk durchzutrennen. Brain, Wright & Wilkinson stützen sich für diese Differentialdiagnose vor allem auf Sensibilitätsstörungen. Das Zervikalsyndrom verschont in der Regel Daumen und Zeigefinger. Eine Druckdolenz des Musculus scalenus anterior, Schmerz am Ulnarrand der Hand und des Vorderarms, Verstärkung der Symptome bei Bewegungen des Arms und durch Kopfdrehung bei abduziertem Arm, Hypothenaratrophyen usw. beweisen, daß kein Karpaltunnelsyndrom für die Erscheinungen verantwortlich ist. Das Scalenussyndrom betrifft praktisch immer kaudalere Segmente als das Medianussyndrom. Dem Schreibenden erschien die Abtrennung von gewissen Fällen von zervikaler Discushernie manchmal bedeutend schwieriger. Immerhin spricht jedes Symptom proximal vom Handgelenk gegen einen karpalen Sitz der Läsion. Durch röntgenologischen Nachweis von Veränderungen der Halswirbelsäule und von Halsrippen darf man sich keinesfalls irreführen lassen.

Manche Formen des Karpaltunnelsyndroms gehören in das große Kapitel der Akroparästhesien. In jedem Fall muß der Patient sehr genau feststellen, welche Finger seine Parästhesien betreffen. Erst dann läßt sich entscheiden, ob eine Medianusaffektion in Frage kommt oder nicht. Bilaterale Akroparästhesien sind sehr häufig Ausdruck einer Allgemeinerkrankung tetanischer, vaskulärer, hypovitaminotischer, hypoxämischer oder toxischer Natur. Sie sollen bei körperlich heruntergekommenen Frauen auch durch eine Schultergürtelsenkung und die dadurch bewirkte Spannung des Armplexus über die normale erste Rippe bewirkt werden können (Walsh). Spinale Affektionen, Plexuserkrankungen und „Neuritiden“ verschiedenster Art können Ähnliches bewirken. Es handelt sich relativ oft um eine recht harmlose Erkrankung, die mit Bettruhe sehr rasch ausheilt, auch durch Chinin oder Salizyl manchmal gut beeinflusst wird. Dies berechtigt aber nicht dazu, solche Patienten nicht zu untersuchen. Die Diagnose muß abgeklärt werden. Auch ein Karpaltunnelsyndrom wird durch Ruhe und Schonung gelegentlich gebessert; doch ist eine aktivere Therapie zu empfehlen, weshalb die Diagnose gestellt werden muß.

Die professionellen Partiallähmungen des Medianus gehören zum großen Teil zum Karpaltunnelsyndrom. Die genaue Rekonstruktion des Mechanismus wird meist erlauben, zu entscheiden, ob die Läsion im Karpaltunnel oder anderswo zu suchen ist.

Schließlich müssen spinale Affektionen erwähnt werden. Praktisch dürfte nur die spinale Muskelatrophie Schwierigkeiten machen, weshalb sehr sorgfältig nach sensiblen Störungen zu suchen ist und unter Anwendung verschiedener Methoden. Fälle von isolierter Abductor-Opponensatrophie, deren Operationsbefund die Diagnose einer Medianusaffektion im Karpaltunnel sichergestellt hat, obschon keine Sensibilitätsstörungen nachweisbar waren, sind Fall 2 von Zachary und Fall 11 von Cannon & Love, während die Fälle von Brain alle geringe Hypästhesie im Medianusbereich zeigten.

7. Behandlung

Während man früher die Harmlosigkeit und die gute Prognose des Leidens hervorhob (Scheid), ist man jetzt — ohne diese Punkte zu bestreiten — zur chirurgischen Therapie übergegangen. Cannon & Love raten zur Operation, wenn nicht ein völliger Ausfall der Funktion in den betreffenden Gebieten seit einiger Zeit schon bestand (keine Aussicht auf Restitution), oder der Patient in vorgerücktem Alter ist und keine Schmerzen hat. Die Autoren machten die Erfahrung, daß durch die Operation in allen Fällen der Schmerz zum Aufhören gebracht wird. Ferner wird selbstverständlich ein weiteres Fortschreiten des Prozesses verhindert. Wenn aber die Operation einigermaßen frühzeitig vorgenommen wird, so kann eine Restitutio ad integrum erhofft werden, während bei konservativer Behandlung meist jede Heilungstendenz fehlt. Diese Tatsache verbietet eine konservative Behandlung in allen Fällen, wo keine Gegenindikation zum Eingreifen besteht. Es soll sofort operiert werden. Die Sachlage ist weitgehend dieselbe wie bei der Spätlähmung des Nervus ulnaris, wo jedes Abwarten als Fehler zu betrachten ist. Gerade darum ist das Karpaltunnelsyndrom hier so breit erörtert worden, weil Frühdiagnose und Frühbehandlung erforderlich sind, wenn man irreversible Ausfälle der Nervenfunktion vermeiden will.

Die Operationstechnik ist besonders von Cannon & Love ausgearbeitet worden. Im Prinzip handelt es sich um eine einfache Neurolyse. Man sucht den Nerv am besten unmittelbar proximal vom Ligament auf, wo sich die neuromartige, ödematöse Verdickung des Nerven findet. Es muß sorgfältig darauf geachtet werden, daß man den über dem Ligament durchziehenden Ramus palmaris des Nerven nicht verletzt. Das Ligamentum carpi transversum wird durchtrennt. Die Hauptinzision am Vorderarm ist meist etwa 5 cm lang. Nach Brain, Wright & Wilkinson soll sie keinesfalls auf die eigentliche Handfläche fortgesetzt werden. Diese Autoren warnen auch davor, den geschwollenen, bis dreifach verdickten Nerv mit Sehnen zu verwechseln, besonders auch, wenn er proximal in zwei Stränge gespalten ist. Distal muß der motorische Zweig, der winklig unter dem Ligament hervorkommt, geschont werden. Wenn der Nerv gut freigelegt ist — proximal bis zu dem Punkt, wo er normal aussieht — bewerkstelligen Cannon & Love die Neurolyse durch eine Reihe von Rasiermesserinzisionen, die das Epineurium parallel zur Nervenaxe durchtrennen. Auch am Ursprung der Thenarmuskeln muß der Nerv gut befreit werden. Er sollte stets einmal aus dem Kanal herausgehoben werden, damit ringsherum alle Adhäsionen gelöst werden können. Nach Beendigung der Neurolyse wird das Unterhautgewebe durch einige Catgutstiche unvollständig vereinigt, dann die Hautnaht angelegt. Nachherige Schienung wird nicht empfohlen (Brain & al.); zur Fixation während einer Woche genügt ein Verband. Ein Prolaps der Sehnen ist nicht zu befürchten, da kraftvolle Handbewegungen mit extendiertem Handgelenk (leicht dorsalflektierter Hand) vor sich gehen. Zirkulationsfördernde Maßnahmen und Elektrotherapie sind angezeigt. Nach Heilung der Wunde muß die Hand noch vier Wochen lang mit Vorsicht benutzt werden.

Bei frühzeitiger Operation ist wie gesagt die Prognose ausgezeichnet. Wie man sieht, ist der Eingriff kein großer, weshalb dieses „radikale“ Vorgehen in jedem Fall zu befürworten ist.

8. Zusammenfassung

Das Karpaltunnelsyndrom ist die Folge der ein- oder beiderseitigen chronischen Kompression des Nervus medianus im Canalis carpicus. Es äußert sich in einer Abductor-Opponens-Atrophie des Daumenballens, die manchmal ganz isoliert besteht. Meist finden sich aber im Beginn der Affektion Schmerzen oder Parästhesien oder beides im Ausbreitungsgebiet des Nervus medianus an der Hand, am häufigsten an den Fingern. Nicht selten sind palpatorisch oder röntgenologisch Veränderungen an der volaren Seite des Handgelenks festzustellen, oder es besteht Akromegalie (selten), oder die Anamnese deckt professionelle oder auch einmalige (Fraktur!) Traumen auf. Zur Behandlung ist die Methode der Wahl die operative Durchtrennung des Ligamentum carpi transversum. Darunter findet sich ein verdünnter, komprimierter Nerv, unmittelbar proximal davon eine spindelförmige, neuromartige, ödematöse Verdickung des Nervus medianus. Bei frühzeitiger Operation tritt in der Regel Restitutio ad integrum auf, während sonst meist während einiger Jahre Progredienz feststellbar ist.

Eine frühzeitige Diagnose des an sich harmlosen Leidens ist notwendig, um rechtzeitig behandeln zu können.

Es ist sehr wahrscheinlich, daß praktisch alle Fälle von Abductor-Opponens-atrophie auf einer Läsion des Nervus medianus im Karpaltunnel beruhen, auch diejenigen ohne Beeinträchtigung der Sensibilität. Es wurden nämlich mehrere Fälle durch die Operation als Karpaltunnelsyndrom mit deutlicher pathologischer Veränderung des Medianus bestätigt, die klinisch keine Hypästhesie aufwiesen.

Literatur

Bernhardt, M.: Über Medianuslähmung als Spätfolge einer Ellenbogenverletzung. *Neurol. Cbl.* **29**, 178 (1910). — Brain, W. Russell u. A. Dickson Wright: Compression neuritis of both median nerves in the carpal tunnel; surgical decompression; Klippel-Feil deformity of neck; Sprengel shoulder. *Proc. Roy. Soc. Med.* **40**, 83 (1946). — Brain, W. Russell, A. Dickson Wright u. M. Wilkinson: Spontaneous compression of both median nerves in the carpal tunnel; six cases treated surgically. *Lancet* 1947/1, 277. — Brouwer, B.: The significance of phylogenetic and ontogenetic studies for the neuropathologist. *J. nerv. ment. Dis.* **51**, 113 (1920). — Cannon, B. W., u. J. Grafton Love: Tardy median nerve palsy; its diagnosis and surgical treatment. Pp. 10. In: *Neurocirugia* **3** (1945/46). — Cannon, B. W., u. J. Grafton Love: Tardy median palsy; median neuritis; median thenar neuritis amenable to surgery. *Surgery* **20**, 210 (1946). — Denny-Brown, D., u. Ch. Brenner: Lesion in peripheral nerve resulting from compression by spring clip. *Arch. Neurol. Psychiat.* **52**, 1 (1944). — Dorndorf, G.: Über isolierte Lähmungen im Daumenballen. *Mschr. f. Psychiatr.* **80**, 331 (1931). — Favill, J.: Outline of the spinal nerves. Pp. 191. Springfield, Thomas, 1946. — Hunt, J. Ramsay: Occupation neuritis of the thenar branch of the median nerve. *Trans. Amer. neurol. Ass.* **35**, 184 (1909). — Hunt, J. Ramsay:

The thenar and hypothenar types of neural atrophy of the hand. *Amer. J. med. Sci.* **141**, 224 (1911). — Hunt, J. Ramsay: The neural atrophy of the muscles of the hand without sensory disturbances. *Rev. Neurol. Psychiat.* **12**, 137 (1914). — Marie, P., u. C. Foix: Atrophie isolée de l'éminence thénar d'origine névritique; rôle du ligament annulaire antérieur du carpe dans la pathogénie de la lésion. *Rev. neurol.* **26**, 647 (1913). — Moersch, F. P.: Median thenar neuritis. *Proc. Staff Meet. Mayo Clin.* **13**, 220 (1938). — Newman, P. H.: Median nerve compression in the carpal tunnel. *Post-graduate med. J.* **24**, 264 (1948). — Oppenheim, H.: Die Lähmung des N. medianus. *Lehrbuch der Nervenkrankheiten* **1**, 589. 6. Aufl., Berlin, Karger, 1913. — Scheid, Werner: Über die isolierte Abductor-Opponensatrophie des Daumenballens. *Dtsch. Z. Nervenheilk.* **154**, 47 (1942). — Scheller, H.: Die Krankheiten der peripheren Nerven: Nervus medianus. *Handb. d. inneren Medizin* **5**, 1250. 3. Aufl., Berlin, Springer, 1939. — Sunderland, S.: The intraneural topography of the radial, median and ulnar nerves. *Brain* **68**, 243 (1945). — Wartenberg, R.: Partial thenar atrophy; a clinical entity. *Arch. Neurol. Psychiat.* **42**, 373 (1939). — Wilson, S. A. Kinnier: Some points in the symptomatology of cervical rib, with especial reference to muscular wasting. *Proc. Roy. Soc. Med.* **6**, Clin. Sect. 133 (1913). — Woltman, H. W.: Neuritis associated with acromegaly. *Arch. Neurol. Psychiat.* **45**, 680 (1941). — Zachary, R. B.: Thenar palsy due to compression of the median nerve in the carpal tunnel. *Surg., Gynec. a. Obstetrics* **81**, 213 (1945).

Anschrift des Verfassers: Dr. Peter Wormser, Zürich 6, Clausiusstr. 46.

Druckfehlerberichtigung:

In der Arbeit Barahona Fernandes, „Über die präfrontale Leukotomie“, 18. Jahrg., Heft 2, Februar 1950, muß es auf S. 63, 11. Zeile von unten heißen: „... der eigenen Handlungen, zur **Vermehrung** der schnellen...“, statt „Verringerung“.

Diesem Heft liegen Prospekte der Vereinigten Weingutsbesitzer, Koblenz, der Fa. Klinge G.m.b.H. München, sowie eine Werbekarte des Georg Thieme Verlags, Stuttgart, bei.

Bezugspreis: Vierteljährlich DM 9.— (Vorzugspreis für Studenten und Ärzte in nicht vollbezahlter Stellung DM 7.20) zuzüglich Postgebühr. Die Bezugsdauer verlängert sich jeweils um ein Vierteljahr, wenn nicht eine Abbestellung bis zum 15. des letzten Quartalsmonats erfolgt. — Verantwortlich für die Schriftleitung: Prof. Dr. K. Conrad, Homburg (Saar), Landeskrankenhaus; Prof. Dr. W. Scheid, Köln-Lindenthal, Psychiatrische und Nervenambulanz der Universität; Dr. med. habil. Hars-Jörg Weitbrecht, Göppingen, Stuttgarter Straße 45. — Verantwortlich für den Anzeigenteil: WEFRA-Werbegesellschaft, Frankfurt a. M., G. Toepfer & Co., (16) Frankfurt a. M., Untermainkat 12, Tel.-Nr. 3 30 16 und 3 32 17. — Druck: Süddeutsche Verlagsanstalt und Druckerei G. m. b. H., (14a) Ludwigsburg. — Verlag: Georg Thieme Verlag, Stuttgart. Anschrift für Schriftleitung und Verlag: (14a) Stuttgart-O, Diemershaldenstraße 47, Telefon 9 07 44.

FORTSCHRITTE DER NEUROLOGIE . PSYCHIATRIE UND IHRER GRENZGEBIETE

18. Jahrgang

Mai 1950

Heft 5

Alle Manuskripte sind an die Schriftleitung, Stuttgart O, Diemershaldenstraße 47, zu richten, sie dürfen nicht gleichzeitig anderen Blättern zum Abdruck angeboten werden. — Der Verlag behält sich das Recht der Vervielfältigung und Verbreitung der in dieser Zeitschrift erscheinenden Beiträge, sowie deren Verwendung für fremdsprachliche Ausgaben vor.

*(Aus der II. med. Klinik — Poliklinik der medizinischen Akademie, Düsseldorf
Direktor: Prof. Dr. Dr. G. Bodechtel)*

Anatomie, Physiologie und Klinik des vegetativen Nervensystems

Von Fritz K a z m e i e r

Aufgabe des folgenden Referates ist es, einen möglichst vollständigen Überblick über neuere Ergebnisse auf dem Gebiet der Anatomie, Physiologie und Klinik des vegetativen Nervensystems im gesunden und krankhaften Zustand zu geben. Das Schrifttum über dieses Gebiet hat aber einen derartigen Umfang angenommen, daß nicht alles, was den Fragenkreis irgendwie berührt, berücksichtigt werden kann. Zudem ist noch vieles Hypothese, und nicht immer werden Tatsachen und Spekulationen scharf auseinander gehalten. Dies gilt vor allem für die Klinik. Hinzu kommt noch, daß die im Ausland, insbesondere während der Kriegsjahre erschienenen Arbeiten nur zum Teil im Original, zum anderen Teil lediglich in mehr oder weniger ausführlichen Referaten oder überhaupt nicht zugänglich waren. So kann vielleicht manches, was wichtig erscheint, nicht gebracht werden.

I. Anatomie und pathologische Anatomie

Beginnen wir mit der Peripherie!

Über das Verhalten der nervösen Endausbreitungen der vegetativen Nervenfasern liegen zahlreiche Untersuchungen vor.

So hat P h. S t ö h r j r. (164) unter Zusammenfassung seiner bisherigen Ergebnisse die Innervation des Magens abgehandelt. Die einzelnen vegetativen Nervenfasern stehen alle über das nervöse Terminalreticulum, eine zarte, mit Kernen versehene netzartige und aus dem S c h w a n n s c h e n Syncytium sich entwickelnde Formation in Verbindung, und einzelne Fäserchen gehen kontinuierlich in das Plasma der innervierten Zelle über. Wahrscheinlich werden alle Zellen des Körpers direkt oder indirekt auf dem Wege über das nervöse Terminalreticulum, das in gleicher Weise sympathische und parasympathische Nervenfasern enthält, innerviert. S t ö h r j r. ist es nicht gelungen, morpholo-

gisch die funktionell verschiedenen vegetativen Anteile des Terminalreticulums zu trennen, jedoch teilt W r e t e (205) mit, daß es ihm bei Untersuchungen am vegetativen Nervensystem menschlicher Embryonen geglückt ist, mittels Silberimprägnation nicht nur eine Differenzierung von motorischen und sensiblen Anteilen der peripheren Nerven hervorzurufen, sondern auch eine von sympathischen und parasympathischen Nervenfasern, wobei es besonders bedeutsam erscheint, auch post- und präganglionäre vegetative Fasern nach dem Grad der Silberniederschlagsbildung von einander abzugrenzen.

Der syncytiale Aufbau des nervösen Terminalreticulums ermöglicht die weitgehende Selbständigkeit der Peripherie, erklärt das funktionelle Zusammenwirken der gleichermaßen aus dem feinen nervösen Netzwerk innervierten glatten und quergestreiften Muskulatur, der Drüsen-, Epithel- und Stützgewebszellen und des Blutgefäßes in einleuchtender Weise, stellt aber freilich den neuronalen Charakter des vegetativen Nervensystems in Frage, zumal auch an den sympathischen Ganglien des Grenzstranges feine interzelluläre plasmatische Brücken nachzuweisen sind (St ö h r j r.: 165).

Mit Hilfe der B i e l s c h o w s k y - Methode hat J o h n (93, 94, 95) dieses nervöse Terminalreticulum in der menschlichen Haut nachgewiesen und gezeigt, wie Blutgefäße, Muskelzellen, Bindegewebszellen, Haarbälge, Talg- und Schweißdrüsen in gleicher Weise von dem neurofibrillären Netz umfaßt und zu einer gemeinschaftlichen Leistung zusammengefaßt werden.

H e t t (81) hat den arteriovenösen Anastomosen der menschlichen Fingerbeere ein nervöses Terminalreticulum aufgefunden.

H a r t i n g (74) hat eine Studie mit vergleichenden Untersuchungen über die Innervation der Milz bei Menschen und bei verschiedenen Säugetieren veröffentlicht.

Im Herzen hat Z i t z e l s p e r g e r (208) ein nervöses Terminalreticulum aufgezeigt, es ist besonders stark ausgeprägt in den Spitzen der Papillarmuskeln. Seine Ausläufer gehen in das Cytoplasma der Bindegewebs-, Muskel- und Gefäßendothel-Zellen über. Auch subendocardial ist es stark ausgebreitet. Einen Zusammenhang mit den gröberen Faserzügen der vegetativen Herznerven hat er nicht darstellen können.

K. A. R e i s e r (133, 132) kommt auf Grund seiner histologischen Untersuchungen in Übereinstimmung mit den Anschauungen St ö h r s j r. zu einer Ablehnung der V i r c h o w s c h e n Zellulartheorie, da sich die Lehre von der Individualität der Zelle nicht mehr länger aufrecht erhalten ließe.

Unter Berufung auf Ergebnisse der vergleichenden Anatomie (H. H. W o o l l a r d and J. A. H a r p e r [204]) sowie die Beobachtungen von Faserdegenerationen am vegetativen Nervensystem (A. K u n t z [107]; W. C. G i b s o n [64]) hat D. S h e e h a n (152) überzeugende Einwände gegen die Syncytialtheorie vorgebracht.

In einer erst jüngst erschienenen zusammenfassenden Arbeit über normale und pathologische Histologie des peripheren vegetativen Nervensystems wendet sich auch E. H e r z o g (78) gegen die These von der Existenz eines Terminalreticulums. Er betont, daß ihm bei gleicher Technik wie St ö h r j r. und dessen

Schule der Nachweis syncytialer kontinuierlicher Strukturen im Sinne St ö h r s j r. nicht gelungen sei.

N. A. Hillar p (83) glaubt auf Grund seiner Untersuchungen annehmen zu müssen, daß nicht alle von St ö h r j r. in seinem Terminalreticulum dargestellten Strukturen nervöser Natur seien.

Unter den Arbeiten, die sich mit den Eingeweideganglien beschäftigen, sind wiederum solche von St ö h r j r. (169) zu nennen. 1944 hat er eine zusammenfassende Übersicht über die mikroskopische Innervation des Magendarmkanals gebracht und dabei die nervösen Verhältnisse an Oesophagus, Magen, Dünn- und Dickdarm, extrahepatischen Gallenwegen und Rektum beschrieben. In einer weiteren Arbeit (170) geht er ausführlicher auf die Innervationsverhältnisse des Dickdarms ein. Er bringt Abbildungen von interstitiellen Zellen, die inmitten eines feinen plasmodialen Netzwerkes in der Schleimhaut liegen. Er vermutet in diesen interstitiellen Zellen kleinste Formen der vegetativen Ganglienzellen. Der Auerbachsche Plexus, aufgebaut aus Nervenzellen vom Typus I und II nach Dogiel, sowie verschiedenartig gebauten Ganglienzellen, läßt eine etagenartige Schichtung in Primär-, Sekundär- und Tertiärgeflecht erkennen. Im Meissnerschen Plexus weisen die großen Ganglienzellen vorwiegend den Typus II nach Dogiel auf, während die Fülle der übrigen Ganglienzellen sich nur schwer in das alte Einteilungsprinzip einordnen läßt. Ausgehend vom Meissnerschen Plexus ist in der Schleimhaut ein Terminalreticulum entwickelt, der Plexusmucosus, der besonders in der Schleimhaut des Wurmfortsatzes außerordentlich reich ausgeprägt ist. In einem Falle fand sich eine neuro-matöse Wucherung bei intakter Schleimhaut (sogenannte neurogene Appendicitis).

Auf die Ablehnung der Existenz des St ö h r schen nervösen Terminalreticulum durch E. Herzog (78) sind wir bereits eingegangen. Herzog hält die Existenz von freien, meist ringförmigen, aber auch anders gestalteten freien Nervenendigungen an der Oberfläche der Ganglienzellen für sicher. Er konnte die Befunde de Castros (24) bestätigen, der nach Durchschneiden der präganglionären Fasern ihre sichere Degeneration und bei Implantation von iso- oder heteromorphen Nerven die einwandfreie Regeneration der Endigungen fand.

Ähnliche Beobachtungen liegen von W. C. Gibson (64) vor: bei proximaler Durchschneidung des Grenzstranges sah er die Degeneration der Endknöpfe im oberen Halsganglion; nach 44 Tagen erschienen sie bereits wieder, ein Beweis für die erstaunliche Regenerationsfähigkeit des vegetativen Nervensystems, welche auch von physiologischer und klinischer Seite bestätigt wird. So sahen I. C. Hinsey, R. A. Phillips und K. Hare (85) nach postganglionärer Durchschneidung eine Wiederkehr der Funktion bereits nach 18 Tagen, und H. Haimovici und R. Hodes (71) wissen sogar von einer Regeneration nach beiderseitiger Grenzstrangresektion zu berichten. A. T. Simmons und D. Sheehan (154) sowie R. H. Smithwick (156) sahen nach Entfernung des 8. Hals- bis 2. Brustganglions des Grenzstranges in vielen Fällen Wiederkehr der Schweißsekretion und der vasomotorischen Reflexe.

Eine Studie über intracardiale Ganglien bringen E. Herzog und A. Martinez (77, 75). Sie fanden bei 14 alten Arteriosklerotikern Wucherungen der Zellfortsätze mit Knäuelbildung und dem Kugelphänomen am Ende von Dendriten und dünnen präganglionären Fasern, Veränderungen, die bei 2 vergleichsweise untersuchten Kindern fehlten. Da aber bei den älteren Personen keine Parallelität zwischen Schwere der Arteriosklerose und Schwere der nervösen Veränderungen besteht, werden diese als Alterserscheinungen angesehen. Auch homogene Zellveränderung war nachzuweisen, sowohl an den extra- wie an den intracardialen Ganglien. Eine Proliferation der Zellfortsätze bestand an den intracardialen Ganglien etwas weniger als an den extracardialen. Die intracardialen Ganglienzellen waren nicht atrophisch, dagegen waren derartige Veränderungen an den extracardialen festzustellen. Die entsprechenden Veränderungen fanden sich an den Nervenfasern, sie bestanden in Vergrößerung, Homogenisierung, Knäuelbildung, während Auswüchse und granuläre Degeneration nur selten gefunden wurden.

Mit Untersuchungen am Ganglion coeliacum und an Grenzstrangganglien haben sich Waaler und Glück (190) befaßt. Sie weisen darauf hin, daß die histologischen Bilder in vegetativen Ganglien schon normalerweise sehr unterschiedlich sind, eine Tatsache, auf die auch E. Herzog (76) aufmerksam macht. So sind die Endapparate im Ganglion coeliacum viel zahlreicher als in anderen vegetativen Ganglien. Während Stöhr jr. in der Zwei- und Mehrkernigkeit von Ganglienzellen den Ausdruck eines Alterungsprozesses bzw. eines Aufbrauchs infolge von Krankheiten sieht, konnten Waaler und Glück feststellen, daß diese Veränderungen gerade bei älteren Personen weniger häufig sind als bei jüngeren. Jedoch nimmt das intrazelluläre Pigment mit dem Alter zu. Als sicheres Krankheitszeichen wird die granulo-vakuoläre Degeneration angesehen.

Neben Ganglienzellen und Nervenfasern in sympathischen Ganglien sind nach Stöhr jr. (165, 166, 167) auch die Nebenzellen nervöser Natur. Das Nebenzellplasmodium und das Hüllplasmodium hängen eng miteinander zusammen. Auch die sympathischen Ganglienzellen selbst sind durch neuropasmatische Brücken miteinander verbunden. In diesem dünnen und zarten, die Nervenzellen umspinnenden Netzwerk, von dem aus sich einzelne Fasern in den Zell-Leib einsenken, sieht Stöhr jr. das morphologische Substrat der Reizübertragung. Er steht damit im Gegensatz zu der Lehre Cajals, wonach die korbartigen, großkalibrigen Faserkörbe die Synapse darstellen sollen. In den Nikotinversuchen Langleys wird nach Stöhr jr. nicht nur die Synapse, d. h. die von Cajal, Herzog u. a. festgestellten Endapparate vergiftet, sondern der Stoffwechsel des gesamten Ganglion.

Stöhr jr. (167) hat die vegetativen Ganglien aus dem Halsgrenzstrang von Hingerichteten und Asthmakranken untersucht. Demnach sind als krankhafte Veränderungen der sympathischen Ganglienzellen anzusehen die Mehrkernigkeit, wahrscheinlich durch Amitose, eine als „Fortsatzdysharmonie“ bezeichnete Störung des Massenverhältnisses zwischen Zellkörper- und Zellfortsätzen, die

Ausbildung der perizellulären Faserkörbe, an deren Zustandekommen sich auch das zum Teil hyperplastische Hüllplasmodium beteiligt.

Auch E. Hagen (69) glaubt auf Grund seiner Untersuchungen an 755 mehrkernigen Ganglienzellen, bei denen sie in 86% noch weitere degenerative Merkmale wie Kernzerfall, fibrilläre Degeneration, Vacuolisierung, übermäßigen Pigmentgehalt und Wucherung der Zellfortsätze fand, die Mehrkernigkeit als pathologisches Kennzeichen oder zumindest als Ausdruck einer Störung im Gesamtverhalten des Organismus von Anfang an ansehen zu müssen, da das Material von Konstitutionskranken mit Raynaud oder Asthma bronchiale stammte. 1947 hat sie auf dem Anatomenkongreß (70) erneut auf diese Veränderungen am Ganglion solare aufmerksam gemacht.

Wenn Stöhr jr. (168) in weiteren Untersuchungen über die unteren Halsganglien von Raynaud- oder Asthmabronchiale-Kranken feststellen konnte, daß das Hüllplasmodium sich nicht nur an der Ausbildung der perizellulären Faserkörbe beteiligt, sondern auch bei dem Zerfallsprozeß einer degenerierenden Ganglionzelle eine gewisse, die Auflösung des Neuroplasmas befördernde Rolle spielt, so stimmen A. Kuntz und D. N. Sulkin (108) mit ihm darin überein. Sie sahen an den autonomen Ganglien des Menschen sehr häufig Hyperplasie des umgebenden Neurogliagewebes einschl. der Kapselzellen. Zellelemente, die sich von den Kapselzellen ableiten, dringen in die Ganglienzellen ein und lösen deren Cytoplasma auf. Sie schlagen deshalb statt der Bezeichnung Neurono-phagie die Bezeichnung Neuronocytolyse vor. Im Tierexperiment ließen sich an Hunden und Katzen die entsprechenden Veränderungen, welche schon normalerweise vorhanden waren, nach faradischer Reizung der präganglionären Fasern sowie nach peringanglionärer Alkoholinjektion in den zugehörigen Zellbezirken in vermehrtem Maße nachweisen.

Was beweisen also alle diese Veränderungen? Sind sie tatsächlich die Anzeichen eines ablaufenden oder abgelaufenen krankhaften Prozesses oder sind sie lediglich Ausdruck einer funktionellen Änderung? P. Sunder-Plassmann (182) sowie P. Sunder-Plassmann und W. H. Richter (183, 184) sehen sie nach ihren Untersuchungen — sie fanden ähnliche Verhältnisse in den vegetativen Grenzstrangganglien bei Endangitis obliterans — als Ausdruck eines dauernden Funktionswechsels an, wobei die Nebenzellen in ihrer Bedeutung als neuro-hormonale Zellen — sie treten an die Stelle der bisherigen Synapse — je nach ihrer Beanspruchung wuchern oder sich verkleinern.

Die Frage wird nicht unkomplizierter dadurch, daß Stöhr jr. auch beim Ulcus ventriculi in den Ganglien der Magenwand die gleichen pathologischen Zellveränderungen aufgefunden hat, ja einmal waren sie sogar nachzuweisen, ohne daß ein Ulcus ventriculi vorlag. Ob man in diesem Fall berechtigt ist, von einem Ulcus ohne Ulcus zu sprechen, erscheint doch sehr fraglich.

I. E. Meyer (122) hat übrigens an den Grenzstrangganglien gesund gewesener Hingerichteter die gleichen Befunde wie Stöhr jr. an den Halsganglien Asthmakranker beobachten können. Selbst wenn man dafür eventuelle früher durchgemachte Krankheiten verantwortlich macht und mit Stöhr jr. die Kenntnis der gesundheitlichen Anamnese des früheren Trägers als unerläßliche

Bedingung fordert, so bleibt doch die Tatsache bestehen, daß die als krankhaft angesehenen Veränderungen gerade wegen ihrer Häufigkeit beim Kranken wie beim Genesenden einerseits und beim stets gesund Gewesenen andererseits durchaus nicht geeignet sind, irgend etwas über einen kausalgenetischen Zusammenhang mit einer möglicherweise gerade vorliegenden Krankheit auszusagen, denn in dem Augenblick, wo sie in jedem Organismus anzutreffen sind, muß man sie eben als „normale“ Erscheinungen ansehen. Waaler und Glöck (190) betonen daher mit Recht, daß sich keine bestimmten Zuordnungen zwischen histologischen und vegetativen Symptomen herstellen lassen. Sie raten deshalb zu größter Zurückhaltung bei der Beurteilung derartiger histologischer Befunde. Auch E. Herzog (78) betont diese Notwendigkeit und fordert zu weiteren vergleichenden Untersuchungen an vegetativen Ganglien auf.

Die von P. Sunder-Plasmann (182) vertretene Anschauung, daß es sich bei den histologischen Veränderungen an den vegetativen Ganglien wenigstens zum Teil an den morphologisch faßbaren Ausdruck eines Funktionswechsels handle, erfährt eine Stütze durch eine Arbeit Hydén's (92), der mittels der in Schweden besonders hoch entwickelten Mikrophotographie und Mikrospektralanalyse im ultravioletten Licht nachwies, daß die Cytoplasmaweiß-Bildung dadurch induziert wird, daß hexonbasenreiche Eiweißkörper aus dem Kernkörperchen zur Kernmembran wandern, an welcher die Bildung von Rubose-Nukleiden vor sich geht. Damit wäre die verschiedene Stellung des Kernkörperchens und des Kernes im Cytoplasma als Ausdruck verschiedener Phasen der eiweißbildenden Funktion der untersuchten Ganglienzellen (Spinalganglienzellen von *Lophius piscatorius*) anzusehen.

Häufig ist das Ganglion nodosum des Vagus mit dem obersten sympathischen Halsganglion verbunden. Untersuchungen über das Ganglion nodosum bei Hingerichteten liegen von Stöhr jr. vor (167, 168, 170). Er beobachtete bei Hingerichteten innerhalb des Hüllplasmodiums gelegene, aus diesem und der Nervenzelle gebildete Faserkörbe, die vermehrt bei Asthmakranken, nach Nikotin- und Alkohol-Abusus zusammen mit anderen degenerativen Merkmalen zu beobachten waren. Dazu gehören auch plättchenartige Neubildungen an kurzen Zellfortsätzen, die auch Harting (74) bei Kaninchen mit Vagusdurchschneidung vermehrt gesehen und als „Kugelphänomene“ beschrieben hat. Bei Lungen- und Kehlkopftuberkulose hat O. Emarz (41) degenerative Veränderungen im Ganglion nodosum und Jugulare, nicht dagegen in den Vaguskerne gefunden. Die Untersuchung der oberen sympathischen Halsganglien hat keine eindeutigen, jedenfalls keine entsprechenden Veränderungen ergeben. Ähnliche Feststellungen hat er im Ganglion nodosum auch bei Magengeschwüren machen können.

Mit Hilfe der retrograden Zellveränderung gelang es O. Gagel (54) am Menschen nachzuweisen, daß — wie auch Tierversuche bereits ergeben hatten — die Seitenhornzellen ihre Neuriten durch die vordere Wurzel zum Grenzstrang entsenden. G. Dahlström und A. Svenson (31) fanden in etwa 6% marklose Fasern in den vorderen Wurzeln. Bei einem Kranken mit Endangitis obliterans, bei dem wegen einer Gangraen eine Resektion des Grenzstranges von

L II — S II vorgenommen worden war, fand O. G a g e l (54) eine retrograde Reaktion der Seitenhornzellen in D X und D XI. Sie war schwächer ausgeprägt in D IX und D XII sowie in L I und L II, fand sich teilweise aber auch auf der Gegenseite.

Nach den neueren Untersuchungen von D. S h e e h a n und A. S. M o r a z z i (151) kommen die sympathischen Fasern für die Beine aus dem 11. Brust- bis 2. Lumbalsegment, die für die Arme aus dem 4.—8. Brustsegment.

Die trophischen Fasern entspringen in der Intermediärzone des Rückenmarkes und verlassen das Rückenmark durch die hintere Wurzel. O. G a g e l und L. C z e m b i r e k (53) konnten einen Patienten beobachten, der wegen eines perforierten Ulcus ventriculi operiert worden war und bei dem sich postoperativ eine Bauchwandnekrose etwa in Höhe von D VII—IX entwickelt hatte. Bei der Sektion fand sich im Rückenmark eine ausgedehnte Fasergliose in D VI—IX, die im Segment D VIII auf die Intermediärzone übergriff. Der Zusammenhang der postoperativ aufgetretenen Bauchwandnekrose mit den neurohistologischen Veränderungen im Rückenmark ist wahrscheinlich. Die Verfasser glauben jedoch in diesem Falle nicht an die spinale Genese des Magengeschwürs, sie betonen mit Recht, daß man ein Magenulcus sonst häufiger als in der Durchschnittsbevölkerung bei Kranken mit Syringomyelie, Hämatomyelie oder intramedulärem Tumor sehen müßte.

Hingegen halten es O. G a g e l und E. R e i n e r (57) für möglich, daß in einem Falle von Myelitis necroticans der spinale Prozeß, der sich in Höhe von D VII — D IX fand und die Intermediärzone in dieser Höhe völlig zerstört hatte, an der Pathogenese eines Magenulcus beteiligt war.

Einen Beitrag zur Frage der spinalen Innervation der Blase liefert J. W r u c k (206). Bei einem Kranken mit Detrusorlähmung konnte er eine primäre Reizung der Zellen des Nucleus intermedio-lateralis sacralis feststellen. Die Segmenthöhe war nicht mehr genau herauszufinden, vermutlich handelte es sich um S 3 — S 4. Hier scheinen also die Ursprungsstätte des Nervus pelvicus und das spinale Detrusorzentrum zu liegen.

Ausführlich berichtet W. K r ü c k e (106) über seine Untersuchungen über den Fasciculus parepndymalis, ein dünnes, vorwiegend aus marklosen Fasern bestehendes und in der unmittelbaren Umgebung des Zentralkanal longitudinal verlaufendes Bündel, welches die gesamte Länge des Rückenmarks von der Oblongata herab bis zum Conus terminalis zieht. Es bestehen Verbindungen zum dorsalen Längsbündel von S c h ü t z. K r ü c k e hält das Bündel für eine vegetative Bahn und glaubt, daß es Beziehungen zur Sexualfunktion hat. Gründe für diese Annahme sieht er darin, daß über das S c h ü t z sche Bündel auch Verbindungen zu den Tuberkernen bestehen und daß die Bahn erst verhältnismäßig spät, nämlich gegen das 11. Lebensjahr, um die Zeit der beginnenden Geschlechtsreife also, markreif wird.

In Versuchen H. W. M a g o u n s (116) zeigte sich, daß im Vorderseitenstrang eine vegetative Bahn verläuft, deren teils gekreuzte, teils ungekreuzte Fasern aus dem lateralen Hypothalamus kommen und durch die Mittelhirnhaube und Brücke nach abwärts ziehen, in deren Formatio reticularis sie lateral liegen.

O. G a g e l (58) weist auf die Häufigkeit der primären Reizung der Zellen des Nucleus gigantocellularis der Substantia reticularis medullae oblongatae hin. Die Zellveränderung ist hier genau so ein Normalzustand wie an den Zellen der C l a r k e schen Säule.

Die kleineren Zellen der Substantia reticularis entsprechen mehr den Intermediärzellen des Rückenmarkes, sie sind die Zellelemente des oblongären Atem- und Vasomotorenzentrums. Der Nucleus motorius gehört wahrscheinlich mehr zum extrapyramidalen System.

Es wird die Frage diskutiert, ob die Zellelemente des Nucleus gigantocellularis sensible Zellen sind, die möglicherweise ein Schmerzzentrum darstellen. G a g e l konnte jedenfalls schon früher nach Vorderseitenstrangdurchschneidung stärkere Veränderungen im Sinne der primären Reizung beobachten, vertrat aber damals gerade im Hinblick auf den physiologischen Zustand der primären Reizung an diesen Zellen die Auffassung, daß es sich um Zellveränderungen handele, die nicht mit Sicherheit als krankhaft angesehen werden könnten. Jedoch geben neuere Ergebnisse diesen älteren Befunden ein anderes Gesicht:

Kaninchen wurden mit einem Analgeticum vergiftet. Bei der histologischen Untersuchung fand sich an den Zellen des Nucleus gigantocellularis Tigrolyse, Aufblähung des Zell-Leibes mit Auftreibung der abgehenden Fortsätze, mehr oder weniger starke Schrumpfung des Zellkernes, der nur selten peripher lag. Relativ selten wurde eine deutliche Hyperchromatose beobachtet. Zum Unterschied von der Nissl-Reaktion setzte die Tigrolyse nicht zentral, sondern peripher ein. Zur Verklumpung an der Peripherie kam es nicht. Bei fortschreitender Degeneration kam es zu Zellschattenbildung. Selten waren echte Neurophagien anzutreffen.

An den Zellen des Hypothalamus und an sonstigen Zellen, außer vereinzelt am Facialiskern, fanden sich keine Veränderungen. Es handelte sich demnach um eine elektive Wirkung des geprüften Analgeticums auf die Zellen des Nucleus gigantocellularis. Nach G a g e l ist anzunehmen, daß in diesem Kernbereich ein oblongäres Schmerzzentrum liegt, durch dessen funktionelle Schädigung eine Schmerzausschaltung erreicht wird.

In Ausschaltungsversuchen mit der H o r s l e y - C l a r k e schen Nadel an 50 Katzen hat J. S z e n t a g o t h a i (185) den Verlauf der zentralen Lichtreflexbahn festzustellen versucht. Er hat dabei herausgefunden, daß die vegetativen Fasern des Oculomotorius aus den größeren Zellen des kleinzelligen Oculomotoriuskernes entspringen, eine Feststellung, die der in Tierexperimenten am Schimpansen gewonnenen Ansicht von O. F o e r s t e r, O. G a g e l und W. M a h o n e y (49) widerspricht, daß nämlich der median gelegene unpaare P e r l i e s kern als vegetativer Oculomotoriuskern anzusehen sei.

H. B r o c k h a u s (19) hat die Kerne des Hypothalamus erneut beschrieben. Im Einzelnen unterscheidet er den Prothalamus, der oral gelegen ist und caudal durch den Fornix begrenzt wird, den Hypothalamus im engeren Sinne und die am weitesten caudal gelegene Zona incerta, die postmamillär gelegen ist. Bei der histologischen Neueinteilung sieht er in der Markarmut des Hypothalamus ein unzureichendes Merkmal für seine Abgrenzung und geht daher von unter-

schiedlichen Kennzeichen in Gestalt, Größe und Struktur der Nervenzellen aus. Diese Neueinteilung hat, da sie lediglich deskriptiv ist und nichts über die Funktion der Nervenzellgruppen auszusagen vermag, nur geringe Bedeutung für die praktische Neurologie.

In Ganglienzellen des Tuber cinereum hat K. Th. Ziesche (207) Einschlüsse beschrieben, die er als Ausdruck einer sekretorischen Tätigkeit der betreffenden Ganglienzellen ansieht. Er begegnet damit der von E. Scharrer und R. Gaupp jr. (144) bereits 1935 aufgestellten Lehre von der Neurosekretion des vegetativen Nervensystems. Auch G. Roussy und M. Mosinger (137) setzen sich für die Neurosekretion bzw. Neurikrinie ein, d. h. für die Produktion von hormonalen Wirkstoffen in den vegetativen Zellen des Hypothalamus selbst.

In einer späteren Arbeit, in der R. Gaupp jr. (62) eine Granulationsgeschwulst des Hypothalamus mit Diabetes insipidus, Fettsucht, Amenorrhoe, Schlafsucht und psychischer Abstumpfung beschreibt, kommt er allerdings zu dem Schluß, daß das in den Zellen des Nucleus supraopticus und paraventricularis vorgefundene Kolloid nicht das Hormon selbst darstellt, sondern nur der Ausdruck des neurohormonalen Geschehens im Sinne einer verstärkten Zell-tätigkeit ist.

H. Spatz, R. Diepen und V. Gaupp (157) haben am Kaninchen die Beziehungen zwischen Tuber cinereum und Infundibulum studiert. Beide sind nach ihrem histologischen Aufbau scharf voneinander zu trennen, das Infundibulum gehört zur Neurohypophyse; es ist aus lockerer Glia, besondersartigem Gefäßbindegewebe und zahlreichen dicht stehenden marklosen Nervenfasern mit plexusartigen Aufsplitterungen aufgebaut und läßt Nervenzellen vermissen. Das Tuber cinereum hingegen ist nervenzellreich. Es läßt sich ein markarmes laterales Feld mit locker stehenden größeren Nervenzellen und ein markloses mediales Feld mit dicht stehenden kleinen Nervenzellen unterscheiden. Nucleus paraventricularis und Nucleus supraopticus gehören nicht mehr zum Tuber cinereum, jedoch noch zum markarmen Anteil des Hypothalamus.

Im medialen Feld des Tuber cinereum, an dem beim Kaninchen deutlich ausgebildeten Sulcus tubero-infundibularis, ist der ringförmige, das Infundibulum umgreifende Nucleus tuberis infundibularis gelegen, der dem Nucleus ventromedialis parvocellularis von Brockhaus entspricht. Hier ist die Kontaktfläche des Tuber mit der Neurohypophyse. Weiter dorsal ist der Nucleus hypothalamicus ventromedialis gelegen, der von Brockhaus als großzelliger Anteil des Nucleus tuberis infundibularis bezeichnet wird. Noch weiter dorsal liegt der Nucleus hypothalamicus dorsomedialis. Caudal schließt sich die Area hypothalami periventricularis posterior an.

M. Bustamante, H. Spatz und E. Weisschedel (22) haben im medialen Teil des Tuber cinereum nach der Ausschaltmethode von Heß ein Sexualzentrum festgestellt, jedenfalls stand die Konstanz der Keimdrüsenatrophie bei Kaninchen bei Ausschaltung dieser Gegend im auffälligen Gegensatz zu der Inkonstanz der übrigen Störungen. Insbesondere konnte nach den mit gleicher Methode durchgeführten Versuchen von M. Bustamante (21) nur in einem geringen Teil eine Wachstumsstörung festgestellt werden.

Auch H. Spatz, R. Diepen und V. Gaupp (157) konnten eine nervöse Verbindung von Tuber cinereum über die Neurohypophyse zur Adenohypophyse nicht mit Sicherheit nachweisen. Wenn die Verfasser den Befund von N. A. Hillarp und D. Jacobsohn (82), daß von den zahlreichen Nervenfasern der Neurohypophyse nur sehr wenige oder überhaupt keine zur Adenohypophyse ziehen, bestätigen konnten, so ist anzunehmen, daß die Neurohypophyse als Chemorezeptor zwischen den Hypophysenvorderlappen und das Tuber cinereum eingeschaltet ist. Die funktionelle Verknüpfung von Zwischenhirn und Hypophyse, schon immer ein Postulat der Klinik, ist damit wahrscheinlich gemacht.

Wie steht es mit der anatomischen Verbindung zwischen Hypophyse und Zwischenhirn? Zunächst sei an die schon weiter zurückliegenden Durchschneidungsversuche bzw. Unterbrechungen des Tractus supraoptico-hypophysus von R. Gaupp jr. (60, 61) erinnert, der sowohl eine Atrophie des Nucleus supraopticus wie der Neurohypophyse, in geringerem Maße auch des Nucleus paraventricularis sah, Veränderungen, wie er sie auch bei einem erblichen Diabetes insipidus feststellen konnte. Hingegen sahen G a g e l (59) sowie G u s i n d e (67) nach Durchschneidung des Hypophysenstieles bei Ratten keine retrograden Zellveränderungen im Nucleus supraopticus. Nur bei einem von den 8 untersuchten Tieren — das Intervall zwischen Eingriff und Tod betrug 21 Tage — fand sich keine Nissl-Substanz mehr. Die Annahme liegt also nahe, daß lediglich eine lokale Schädigung durch den Eingriff vorlag, wie man überhaupt wegen der begleitenden Zirkulationsstörungen mit der Bewertung geringgradiger Veränderungen vorsichtig sein muß.

Bei einem Fall von Narkolepsie fanden B e n e d e k und J u b a (8) im hintersten Abschnitt der Wand des 3. Ventrikels eine Gewebseinschmelzung mit Nervenzellschwund und reaktiver Gliavermehrung in der Gegend des Nucleus reuniens. Erweichungscysten in beiden Thalami fanden sie bei der Sektion eines Falles von hochgradiger Schlafsucht (7). Ein anderer Kranker mit Dolantinsucht, der klinisch auf dem Höhepunkt der Erkrankung und während der Entziehung ein K o r s a k o f f - Syndrom, Schlafsucht, deliröse Zustände, labile Stimmung, Euphorie und Störung der Zeitschätzung geboten hatte, hatte pathologisch-anatomisch schwere Ganglienzellverfettung in den Corpora mamillaria und Gliawucherungen in der Umgegend des 3. Ventrikels und des Aquaeducts sowie umschriebene Ganglienzelldichtungen in der Großhirnrinde. In einer dritten Arbeit (9) beschreiben die gleichen Autoren histopathologische Veränderungen in den Corpora mamillaria und in der Wand des 3. Ventrikels bei 3 Kranken mit K o r s a k o f f - Syndrom. Zwei davon, bei denen die Corpora mamillaria nur einseitig befallen waren, hatten lediglich in den Endstadien zusätzlich Schlafstörungen.

II. Physiologie und pathologische Physiologie

Auf dem Gebiet der Physiologie sind an erster Stelle die Arbeiten von W. R. Heß (80) zu nennen, deren Ergebnisse in seiner Monographie „Das Zwischenhirn“ zusammengefaßt sind. Sie behandeln eine Region des zentralen vegeta-

tiven Nervensystems, welche ja heute seit den von W. Veil und A. Sturm (187) aufgeworfenen Fragestellungen das Interesse der Klinik in ganz besonderem Maße beansprucht. W. R. Heß wird heute viel zitiert und nicht immer richtig. Er hat eine besondere Methodik entwickelt, um mit größtmöglicher Präzision fokusartige Regionen des Zwischenhirns reizen oder ausschalten zu können. Die Reiz- und Ausschaltungseffekte hat er nicht nur physiologisch, d. h. in ihrem Erscheinungsbild, registriert, sondern auch die einzelnen Reizorte auf besonderen Zwischenhirnkarten eingetragen und somit ganz bestimmte Gebiete abgrenzen können, bei deren Alteration mit Regelmäßigkeit verschiedene vegetative Effekte zu erhalten waren. Das Bemerkenswerte ist nun, daß in seinen Experimenten nicht Einzelfunktionen erfaßt worden sind. Vielmehr handelt es sich immer um komplexe Leistungen, d. h. es gelingt nicht, von einem Punkt aus nur eine Pupillenerweiterung zu erzielen; gleichzeitig mit dieser Pupillodilatation kommt es auch immer zu einer Blutdrucksteigerung, zur Steigerung der Atemfrequenz, zur Steigerung der motorischen Erregbarkeit und so fort. Den einzelnen Symptomen entsprechen also keine Foci, vielmehr ist immer eine Symptomengruppe kollektiv vertreten. Besonders bemerkenswert ist die Kopplung von rein vegetativen Symptomen mit Funktionen des subcorticalen motorischen Systems zu komplexen zielgerichteten Leistungen, z. B. die Miktion oder Defäkation in adäquaten Stellungen.

Hinsichtlich der Richtung, in der sich die Reizeffekte bewegen, lassen sich — unter Benützung der pharmakologisch-physiologischen Nomenklatur — zwei Systeme unterscheiden: das adrenergische und das cholinergische System. W. R. Heß sieht eine andere Terminologie vor; er spricht von ergotropen Leistungen, die im wesentlichen sympathischen Einflüssen entsprechen, und von trophotropen-endophylaktischen, die der Sparfunktion des Vagus gleichkommen. Die ergotropen Effekte, wie Pupillenerweiterung, Erhöhung der Herzfrequenz, Blutdrucksteigerung, Zunahme der Atemfrequenz usw., lassen sich von einem Feld her auslösen, das, im vorderen Mittelhirn beginnend, dem Hypothalamus zustrebt und dabei die Mediane bzw. Paramediane bevorzugt. Die Grenze nach vorne zu, d. h. im Bereich des Hypothalamus, ist ziemlich scharf, während nach lateral zu die ergotrop aktiven Stellen bereits mit trophotropen durchsetzt sind. Die trophotrope Zone umfaßt den vorderen Hypothalamus, die Area supra- und präoptica, das Septum pellucidum und den seitlichen unteren Thalamus. Ein zweites, kleineres Feld, mit Pupillenverengung, Verlangsamung der Atmung, Blutdrucksenkung, Speichelsekretion, Harnentleerung usw. findet sich im lateralen Hypothalamus. Defäkation und Miktion lassen sich konstant vom vorderen Teil des Mittelhirns, speziell in Nähe der Substantia grisea, auslösen. Schlaf kann durch Reizung einer Gegend beiderseits der Massa intermedia hervorgerufen werden.

Mit der Annäherung an das Mittelhirn werden die Symptome beider Funktionsqualitäten häufiger; W. R. Heß erklärt dies damit, daß auf- und absteigende Fasern aus beiden Zonen, der adrenergischen-ergotropen-dynamogenen und der trophotrop endophylaktischen Zone, im „Engpaß“ des Mittelhirns nahe beieinander liegen und gleichzeitig gereizt werden.

Interessant sind die Experimente von W. R. Heß hinsichtlich der Ausschaltungseffekte insofern, als dem Kliniker schon lange bekannte Tatsachen erhärtet werden. Eine Wirkung ist nämlich nur dann zu erkennen, wenn größere Bezirke erfaßt werden. Beide Seiten des Zwischenhirns bilden in ihren vegetativen Leistungen ein einheitliches Organ; bei einseitigen Herden springt die Gegenseite kompensatorisch ein. Bemerkenswert sind bei größeren Läsionen vor allem der Ausfall der Initiative und die Herabsetzung des oxydativen Stoffwechsels. Das Einspringen vermutlich infradiencephaler Regulationsstellen bringt es mit sich, daß nach etwa 20 Tagen auch bei ausgesprochenem Defizit eine relative funktionelle Restitution eintritt, eine beachtliche Parallele zu klinischen Beobachtungen. Bei größeren Herden resultiert eine Insuffizienz auch der Temperaturregulierung, die bei normaler Außentemperatur zwar noch ausreicht, aber bei Unterkühlung oder Überhitzung, ja sogar schon an heißen Sommertagen manifest wird.

Die Anfälligkeit gegenüber katarrhalischen Infektionen, die von der Nase auf die Nebenhöhlen und auf die Konjunktiven übergreift, ist so sehr erhöht, daß auch tödlicher Ausgang beobachtet werden kann. Somit liegen also ähnliche Befunde wie bei den Experimenten A. D. Speranskis (160) vor, wo die chronische Reizung sowohl einzelner Nerven wie auch der Zwischenhirngegend durch eine eingelegte Glaskugel oder einen Glasring zu den von ihm als „Neurodystrophie“ bezeichneten entzündlichen und gangränesczösen Prozessen an Mundhöhle, Magendarmkanal, Gesichtshaut und Augen führten. Kommt es nicht so weit, dann magern die Tiere ab, vorausgesetzt, daß keine größeren Zerstörungsherde vorliegen, sie verlieren ihre Spontaneität, putzen sich nicht mehr und so fort. Auch eine Fettsucht mit Polyglobulie hat Heß beobachten können. Multiple hämorrhagische Erosionen der Magenschleimhaut hat er nur ein einziges Mal gesehen, eine Beobachtung, die um so bemerkenswerter erscheint, als sie gerade bei der Parallelität der übrigen tierexperimentellen Befunde zur Humanpathologie gegen die diencephale Genese des Magengeschwürs, wie sie von Veil und Sturm (187) behauptet wird, spricht. In einem größeren Prozentsatz, nämlich bei etwa einem Drittel der Versuchstiere, hat D. Sheehan (150) bei experimentellen Hypothalamusläsionen Schleimhauthämorrhagien und Geschwüre des Magens beobachten können.

Auch für diese Ausfallerscheinungen gibt es weder bestimmte Felder noch gar bestimmte Foci. Man darf also heute einzelnen, bisher als vegetativ angesehenen Kernen des Zwischenhirns keine bestimmte Funktion mehr zusprechen.

H. W. Magoun (116) hat in Hirnstamm und Rückenmark umschriebene Läsionen gesetzt, und im Anschluß daran hypothalamische Felder gereizt. Er hat die Existenz gewisser periventriculär und median gelegener Bahnen, die vom Hypothalamus nach abwärts steigen, bestätigen können, hält aber eine Bahn für wichtiger, die im lateralen Hypothalamus entspringt, durch Mittelhirnhauhe und Brücke nach abwärts zieht, den lateralen Teil der *Formatio reticularis* der Oblongata zum Teil kreuzt, und weiter im Vorderseitenstrang verläuft.

Nach ihren Beobachtungen an Kranken mit Hirnstammläsionen und Schweiß-

sekretionsstörungen können O. F. List und M. M. Peet (113) die Existenz einer derartigen vegetativen Bahn bestätigen.

Lediglich bei umfassender Coagulation der dynamogenen Zone kommt es zu einem Abfall der roten Blutkörperchen, und die Blutzuckerregulierung wird labiler. Hinsichtlich der Annahme eines „Blutbildungszentrums“, wie es von vielen Autoren postuliert wird, äußert sich W. R. Heß mit aller Zurückhaltung. Er stellt fest, daß im Hypothalamus eine derartige regulatorische Funktion weder sichergestellt noch bestimmt ausgeschlossen werden kann. Im übrigen wird auf die Frage der Blutbildregulation weiter unten noch näher einzugehen sein.

Wie verwickelt die Dinge in Wirklichkeit liegen, zeigt eine Arbeit von Chambers jr. (25). Während man glaubte, mit einem corticalen, diencephalen, spinalen und intramuralen „Blasenzentrum“ genug zu haben, hat Chambers jr., ebenfalls an Katzen, durch Reizung des Nucleus fastigii und des anliegenden Mark- und Rindengebietes des Kleinhirns eine Miktion herbeiführen können, außerdem aber auch eine Pupillenerweiterung, Symptome also, die einmal in das Gebiet des trophotropen Systems gehören, zum anderen der Ausdruck eines adrenergischen Effektes sind. Man darf aus derartigen Versuchen nicht schließen, daß es nun auch noch ein zerebellares Blasenzentrum und eine pupillomotorische Zentralstelle im Kleinhirn gebe, denn natürlich läßt sich hierbei nicht unterscheiden, wie weit eine Reizung von „Zentren“ oder benachbarten Bahnen durch Stromschleifen vorliegt. Das gleiche gilt von den Versuchen G. Moruzzis (124), der bei schwacher faradischer Reizung der Rinde des Lobus anterior des Kleinhirns eine Hemmung von vasomotorischen Reflexen und der Atmung hat feststellen können.

Aus den mit großer Genauigkeit durchgeführten Reiz- und Ausschaltungsexperimenten von W. R. Heß geht eindeutig hervor, daß umschriebene Regulationsstellen für einzelne vegetative Funktionen im Sinne beispielsweise eines Blutdruckzentrums, eines Leucocyten- oder Blutzuckerzentrums im Hypothalamus nicht existieren. Wenn die Reizung selbst kleinster Foci immer Komplexleistungen ergeben hat, so darf erst recht nicht bei den viel weniger gezielten Reizen einer Luftfüllung der Hirnkammern oder der Subarachnoidalräume in dem Auftreten einer Leucocytose, einer Blutdruckschwankung, einer Hypoglykämie und so fort der Beweis für die Existenz entsprechender Zentren in der Wand des 3. Ventrikels erblickt werden.

A. Lund (115) fand bei Katzen eine Vasokonstriktion sämtlicher Hautgefäße der Gegenseite bei Reizung der corticalen Vasomotorenzentren im Stirnhirn. Er hat damit die älteren Ergebnisse u. a. von R. L. Crouch und I. K. Thomson (30) bestätigt, die in ihren Versuchen am Affen als vegetativ aktivstes Feld den Übergang der 1. Frontalwindung auf die Präzentralregion feststellten. Bezeichnenderweise haben auch sie bei der Reizung dieser Felder nur Kollektivreaktionen, aber keine Einzeleffekte erhalten können.

Auch A. D. Speranski (160) lehnt auf Grund seiner Tierversuche die strenge Zentrenlehre ab. Seine Experimente sind eingehend referiert durch K. v. Roques (136) und besonders ausführlich durch G. Ricker (134). Ein Eingehen auf Einzelheiten erübrigt sich daher an dieser Stelle. Speranski unternimmt

es nicht, zwischen sympathisch-adrenergischen und parasympathisch-trophotropen Effekten zu unterscheiden; er beschränkt sich darauf, festzustellen, daß jeder am Nervensystem gesetzte Reiz, gleichgültig ob am peripheren Nervenzweig, z. B. am Ischiadicus, oder zentral am Zwischenhirn angreifend, geeignet ist, bei genügender Reizstärke und Reizdauer einen „neurodystrophischen“ Prozeß im Nervensystem selbst hervorzurufen, der sich unabhängig von der Reizquelle macht und von sich aus die Krankheitserscheinungen organisiert und in die Peripherie zurückwirft. Somit wird jede Krankheit letzten Endes auf einen nervösen Prozeß zurückgeführt, und man gewinnt den Eindruck, daß das Nervensystem omnipotent sei.

An dieser Lehre *Speranskis* von der Totalität des Nervensystems hat erst jüngst *G. Lange* (112) Kritik geübt und darauf hingewiesen, daß eine Erregungsleitung auch ohne vorgebildete nervöse Substanz denkbar und möglich ist. Jedenfalls sprechen gegen die Ausschließlichkeit der nervösen Leitung und für die Existenz einer anervalen Erregungsübertragung seine schon in früheren Jahren durchgeführten Versuche an Dottersäcken, die den eindeutigen Beweis für die Möglichkeit beider Arten der Erregungsleitung, der nervalen und anervalen, liefern. Und wenn *Lange* meint, daß die Natur, wenn sie schon zwei Wege schaffe, dann auch beide begehre, so kann man ihm hierin nur beipflichten.

Der Unterschied der Lehre *Speranskis* gegenüber der Lehre *Rickers* ist der, daß *Speranski* dem Nervensystem in seiner Gesamtheit einen Primat dem Rang nach zuerkennt, während *Ricker* immer wieder betont hat, daß er ein Primat lediglich der Zeit nach sei. Mit anderen Worten: am Anfang allen Reaktionsgeschehens steht nach *Ricker* der nervöse Reiz — oder mit seinem Sprachgebrauch die nervale Erregung —, der fast nur am Blutgefäßnervensystem der terminalen Strombahn angreift; für *Speranski* behält jedoch das Nervensystem, einmal gereizt, eine dominierende Stellung während des gesamten Krankheitsablaufes bei. Er entfernt sich damit weit von der Zellular- und Organpathologie und macht auch — im Gegensatz zu *Ricker* — gar nicht erst den Versuch, ein detailliertes morphologisches Substrat als unmittelbaren Angriffspunkt des die weitere Krankheitsgestaltung übernehmenden neurodystrophischen Prozesses ausfindig zu machen. Daß in einer solchen Theorie für die Lehre von der Spezifität einer Infektionskrankheit nur mehr ein beschränkter Raum sein kann, ist selbstverständlich. Gerade die Infektionslehre *Speranskis* hat *F. O. Höring* (88) ausführlich referiert.

Speranski selbst betont, daß er die Grundlagen der bisherigen Medizin, die pathologische Anatomie, die physiologische Chemie, die physikalische Medizin, die Bakteriologie und Serologie, nicht grundsätzlich ablehne, sie vielmehr als Hilfsmittel und Untersuchungsmethoden weiterhin benütze, aber es hat den Anschein, als sei er sich über die Leistungsfähigkeit und die Grenzen dieser Methoden nicht ganz im klaren. Sonst könnte es nicht vorkommen, daß er in einer Mitteilung über experimentelle und klinische Lobärpneumonie (161), die bei Kaninchen nach Suboccipitalinjektionen von Emulsionen verschiedener Tiergewebe, Kohlenteer, aetherischen Ölen oder alkalischen oder sauren Lösungen, sowie nach chemischen oder mechanischen Traumen der Trigeminus- und Vagus-

äste aufgetretenen Lungenblutungen, aus welchen sich nach einigen Tagen durch eine Sekundärinfektion eine Bronchopneumonie, gelegentlich auch mit lobärer bzw. segmentaler Begrenzung, entwickelte, von vornherein der croupösen Pneumonie gleichsetzt. Für ihn ist freilich die Superinfektion der hämorrhagischen Lungenherde die Folge eines durch die Bakterieninvasion gesetzten Zweitschlagges gegen das Nervengewebe, in dessen Netzwerk sich der neurodystrophische Prozeß — man kann darunter nur das verlängerte Anhalten einer zu krankhaften Symptomen führenden Erregung sehen — zunächst einmal festsetzt und die Krankheitserscheinungen an der Peripherie organisiert.

Zwar hat S p e r a n s k i nicht zur Neuronenlehre Stellung genommen, die Konsequenz seiner Arbeiten müßte aber den neuronalen Aufbau des Nervensystems ablehnen lassen. Auch S t ö h r jr. hält ja zumindest im Bereich des vegetativen Nervensystems — S p e r a n s k i nimmt nie eine scharfe Trennung von animalelem und vegetativem Nervensystem vor — den syncytialen Aufbau wenigstens morphologisch für gesichert und sieht in den Synapsen lediglich eine funktionelle Unterbrechung der Nervenleitung, die vorwiegend im Hüll- oder Nebenzellplasmodium der vegetativen Ganglienzellen zustande kommt. A. E. K o r n m ü l l e r (104) verlegt die Synapsen von der Oberfläche der Ganglienzellen in deren Inneres dorthin, wo sich einsteigendes und aussteigendes Fibrillensystem begegnen. Eine ganze Reihe von Morphologen und Physiologen hält aber auch im Hinblick auf das vegetative Nervensystem nach wie vor an der Neuronenlehre fest. (E. H e r z o g [78]; W. C. G i b s o n [64]; D. S h e e h a n [152]; de C a s t r o [24]; A. K u n t z [107]; H. H. W o o l l a r d and I. A. H a r p e r [204]).

Während seit L o e w i und D a l e je nach den an den Nervenendigungen freiwerdenden Aktionssubstanzen, dem Acetylcholin und dem Adrenalin, zwischen cholinergischen und adrenergischen Nerven unterschieden worden ist, haben sich die Stimmen gemehrt, welche eine dritte Gruppe vegetativ aktiver Nerven, nämlich die histaminergischen Nerven, postulieren. C o u j a r d (28) hat mit einer Quecksilberimprägnationsmethode — Quecksilbernitrat wird durch Histamin zu metallischem Quecksilber reduziert — die Existenz histaminergischer Nerven im A u e r b a c h s c h e n Plexus des Magens nachgewiesen. H. K w i a t k o w s k i (109) hat nach Reizung der Hinterwurzeln der Beinsegmente im venösen Blut der Beingefäße, also nach vermeintlich antidromer Leitung, die zu einer Vasodilatation führt, eine histaminähnliche Substanz feststellen können, die durch die Histaminase inaktiviert wird. Auch G. R o u s s y und M. M o s i n g e r (137) halten das Histamin für die dritte Überträgersubstanz und A. v o n M u r a l t (125) sieht in dem eigenartigen Verhalten der histaminergischen Nerven nach Durchschneidung die Berechtigung, eine besondere dritte Gruppe aufzustellen, denn während die cholinergischen und adrenergischen Nerven ihre Aktionssubstanzen nach Durchschneidung innerhalb kürzester Zeit verlieren, häufen die histaminergischen ihre Aktionssubstanz im Gegensatz dazu an. Sie verlaufen als efferente Fasern in den Hinterwurzeln. Vielleicht vermag der Kliniker in diesem Verhalten eine Erklärungsmöglichkeit für die Vasodilatation nach peripherer Nervenverletzung zu finden.

Mit der Entdeckung des Arterenols sind neue Gesichtspunkte aufgetaucht. Das Arterenol unterscheidet sich vom Adrenalin chemisch durch das Fehlen einer Methylgruppe in der Strukturformel, physiologisch-pharmakologisch durch das Fehlen der Adrenalinwirkung auf die glatte Muskulatur des Darmes und des Uterus, und während Adrenalin den Blutdruck durch Steigerung des Minutenvolumens erhöht, geschieht dies beim Arterenol durch die Verengung der peripheren Gefäße und Erhöhung des peripheren Widerstandes. Einzelheiten über gemeinsame und unterschiedliche Eigenschaften des Adrenalins, des Sympathins, des Urosympathins und des Arterenols sind von U. S. v. Euler (42, 43, 44), von Z. M. Bacq (2) und von P. Holtz, K. Credner und G. Kronenberg (90) mitgeteilt. In einer jüngeren Mitteilung schlägt P. Holtz (91) vor, statt von adrenergischer Innervation von „arterennergischen“ Innervation zu sprechen, da seiner Ansicht nach der an den sympathischen Nervenendigungen bei der Aktion freiwerdende Stoff das Arterenol ist.

Entgegen dem bisherigen, auf zahlreiche Experimente gegründeten Ansichten, soll nach R. W. Gerard (63) das Acetylcholin bei der Transmission der Nerven-erregung keine wesentliche Rolle spielen.

Eine weitere pharmakologisch interessante, vorwiegend am Nervensystem angreifende Substanz ist das Tetraäthylammonium. Es blockiert die sympathischen Ganglien. Einzelheiten sind in pharmakologischen Arbeiten mitgeteilt.

Von großem Interesse sind die in jahrelangen Versuchen erzielten Ergebnisse W. Braeuckers (15). Er hat Hunden zunächst den rechten Vagosympathicus am Hals in großer Ausdehnung exstirpiert und zur Vermeidung einer Vagus-pneumonie Novokaininjektionen in die anschließenden Ganglien des Vagus und Sympathicus gemacht. Ein Jahr später hat er den linken Vagosympathicus mit gleicher Nachbehandlung entfernt. Die Tiere hat er noch 1 Jahr am Leben gelassen. Blutdruck, Puls, Atmung sind während dieser Zeit normal gewesen; auch zu größeren Arbeitsleistungen sind die Tiere fähig gewesen. Nach der Dezerebration hat er die Vaguskerne im verlängerten Mark elektrisch gereizt und am Herzen wie an der Lunge typische Vaguswirkung erhalten. Nach der Entfernung der Ganglia stellata ist dieser Reizerfolg ausgeblieben, sodaß anzunehmen ist, daß die Übermittlung vagischer Impulse auf dem Weg über das Rückenmark und die Ganglia stellata erfolgt ist.

Er ist dann einen Schritt weiter gegangen und hat den Tieren, auch wieder in mehreren Sitzungen, noch die Ganglia stellata entfernt, sodaß abgesehen von den Gefäßnervenverbindungen, Verbindungsbahnen für die Übermittlung nervöser Impulse nur noch in den Fasern des Sympathicus aus dem 3. und 4. Brustsegment bestanden. Nach Dezerebration und elektrischer Reizung hat er den gleichen Reizerfolg wie vorher gesehen. Bei der Sektion hat er die entsprechenden sympathischen Fasern stark verdickt, also hypertrophiert, gefunden.

Schließlich hat er sämtliche Verbindungsbahnen zwischen Zentral- und Erfolgsorgan unterbrochen. Er ist dabei so vorgegangen, daß er nach Exstirpation des beidseitigen Vagosympathicus am Hals und der beidseitigen Ganglia stellata in mehreren Sitzungen den Plexus pulmonalis anterior und posterior frei präpariert und entfernt, sowie die Bronchien über eingelegten Metallröhrchen ab-

gebunden hat. Nunmehr war die Medullarreizung ohne jeden Erfolg auf die Lungen- und Bronchientätigkeit. Nach Piloarpin- und Acetylcholin- sowie Adrenalininjektionen hat er jedoch bronchomotorische Wirkungen gesehen, ein Beweis für den peripheren Angriffspunkt dieser Pharmaka an intrapulmonalen Ganglien.

Man darf in diesen Ergebnissen den Beweis dafür erblicken, daß das vegetative Nervensystem in seiner Gesamtheit reagiert und daß nicht nur in den vegetativen Kopfzentralen bei Ausfall eines „Zentrums“ tiefer gelegene Regulationsstellen eintreten, sondern daß auch in der Peripherie der Ersatz des einen Anteils des vegetativen Nervensystems durch seinen „Antagonisten“ möglich ist, ein Beweis, der eindeutig gegen die Annahme spezifischer Zentren oder Bahnen mit spezifischer Leistung spricht. Es gibt eben keine besonderen Bahnen für die Vasodilatation, für die Leucocytenregulation, für die Thermoregulation und so fort, ebenso wenig, wie es bestimmte Blutbildungszentren gibt. W. R. Hess (80) hat in seinen Tierversuchen diese letztere Frage nicht entscheiden können. G. Bodechtel (11) hat in seinem Referat auf der 45. Tagung der Deutschen Gesellschaft für innere Medizin ebenfalls auf die Unsicherheit der Entscheidung hingewiesen und die Möglichkeit zur Diskussion gestellt, ob nicht überhaupt diese gesamten vegetativen Reaktionen, die ja nie als Einzelleistungen in Erscheinung treten, bei ihrer engen Koppelung an den Kreislauf einer Funktionsänderung dieses Systems ihre Entstehung verdanken. Auch er lehnt die strenge Zentrenlehre ab.

Freilich kann die Existenz eines Sexualzentrums im Tuber cinereum nach den Untersuchungen von Bustamante, Spatz und Weisschedel (22) nicht angezweifelt werden; ja es ist sogar daran zu denken, daß das Tuber cinereum selbst endokrine Leistungen im Sinne der Neurikrinie hat; denn Weißschedel und Spatz (195) haben bei infantilen Ratten eine Beschleunigung der Follikelreifung nach Injektion von Tuberextrakt gesehen, Befunde allerdings, die von U. Westphal (198) bei Rattenversuchen mit Injektion verschieden zubereiteter Extrakte aus dem Tuber cinereum von Schweinen nicht bestätigt worden sind. Gerade auf dem Gebiet der Sexualfunktion greifen nervöses Geschehen und hormonelle Vorgänge aufeinander über, und dies gilt auch für die anderen mehr oder weniger ausgesprochenen „Reifungsvorgänge“ wie das Längenwachstum, den Fettansatz oder -Abbau.

Vor zu weit gehenden Differenzierungsversuchen muß aber gewarnt werden. Wenn W. Schrade (148) nach Encephalographien am Kaninchen eine Hyperketonaemie gesehen hat, so beweist das noch nicht, daß es eine eigene Regulationsstelle für den Ketokörperstoffwechsel und nur für diesen gibt; der Anstieg der Ketokörper im Blut bedeutet nur, daß sich auch der Fettstoffwechsel an den Gruppenreaktionen beteiligt, die durch den zentralnervösen Reiz ausgelöst werden.

Das gilt auch für die Untersuchungen W. Schrades (149) über den Eiweißstoffwechsel in seiner Abhängigkeit von zentralnervösen Reizen. Warum sollen nicht auch der Harnsäure-, der Reststickstoff-, der Harnstoffspiegel im Blut schwanken, wenn durch einen zentralnervösen — nehmen wir einmal an, un-

mittelbar am Zwischenhirn angreifenden — Reiz ein Schockzustand mit der bekannten Kreislaufreaktion hervorgerufen wird? Ja, es scheint nicht einmal sicher, daß es sich dabei wirklich um einen unmittelbar zentral angreifenden Reiz handelt. Jedenfalls scheinen die Untersuchungen H. Weises (194) in ganz andere Richtung zu weisen. Er hat bei Encephalographien nur dann eine starke Leucocytose gesehen, wenn vom Patienten im Augenblick der Luftfüllung heftige Kopfschmerzen angegeben wurden; die Leucocytose ist ausgeblieben, wenn der Patient keine Schmerzen empfand. Schmerzlos ist die Luftfüllung immer dann, wenn lediglich die Hirnkammern gefüllt sind, nur die Subarachnoidal-füllung führt zu heftigen Schmerzen und den bekannten Schockerscheinungen. Es scheint somit naheliegend, wie schon H. Sack (139) es vermutet hat, anzunehmen, daß es nicht der Reiz der an den Ventrikelwänden entlangstreichenden Luft, sondern vielmehr der an den Meningealgefäßen angreifende Reiz ist, der über den Weg einer allgemeinen Kreislaufalteration mit entsprechenden vasomotorischen Erscheinungen auch in der Peripherie zur Leucocytose führt. Man muß also vorsichtig sein und darf keine zu weit gehenden Schlußfolgerungen ziehen wollen. Mit dem Nachweis einer Hyperketonaemie, einer Leucocytose, einer Hyperglykaemie nach Luftfüllung der Hirnkammern ist lediglich sicher gestellt, daß das Zentralorgan einen Einfluß ausübt, noch nicht aber, daß es die Stoffwechselfunktionen souverän und zentralistisch beherrscht.

Daß der Gesamtkreislauf maßgeblich eingeschaltet ist, geht auch aus dem von H. Kehrer (101) beschriebenen elektrokardiographischen Veränderungen infolge der Luftfüllung der Hirnventrikel hervor.

Zurzeit im Druck befindliche Untersuchungsergebnisse von A. Bernsmeier u. a. (10) über die Wirkung von Adrenalin und Arterenol zeigen ebenfalls sehr eindeutig die Abhängigkeit der in der Peripherie faßbaren Veränderungen vom allgemeinen und örtlichen Zirkulationsgeschehen. Während Adrenalin infolge Weiterstellung der peripheren Gefäße zu einer Minutenvolumenerhöhung mit Minutenvolumenhochdruck führt, ruft das Arterenol unter Verengung der peripheren Gefäße einen Widerstandshochdruck hervor. Vielleicht darf man in dieser Weiterstellung der Peripherie nach Adrenalin die Ursache für die Ausschwemmung der Leucocyten aus dem Knochenmark sehen. Diese Annahme liegt um so näher, als bei der Verengung der peripheren Gefäße durch Arterenol die Leucocyten unverändert bleiben, oder sich sogar vermindern.

Daß bei der Blutbildregulation nicht nur nervöse Einflüsse im Spiele sind, hat A. G. Beer (6) gezeigt. Er berichtet nach einer Übersicht über die zentralnervöse Steuerung des Blutbildes, von eigenen sehr gründlich durchgeführten Versuchen an parabiotischen Kaninchen. Er weist nach, daß für das Zustandekommen einer Leucocytose nach Encephalographie auch ein humoraler, also auf dem Blutweg übertragener, vermutlich in der Leber gebildeter Stoff eine Rolle spielt.

Man hat also sicherlich dem Hypothalamus, den man zu einem wahren Zentrenlabyrinth gemacht hat, eine Zeitlang mehr Fähigkeiten zugetraut, als er in Wirklichkeit besitzt. Fraglos aber verfügt die Peripherie über genügend Ein-

richtungen um sich selbst auszuregulieren, ohne die übergeordneten Kopfszentralen in Anspruch nehmen zu müssen.

III. Klinik des vegetativen Nervensystems

Das Schrifttum über die klinische Symptomatologie des vegetativen Nervensystems hat in den letzten Jahren einen ganz erheblichen Umfang angenommen. Dabei standen viel weniger solche Arbeiten im Vordergrund des Interesses, die den Neurologen in seinem engeren Arbeitsbereich angehen; vielmehr hat sich gerade die innere Medizin, angeregt durch die in Deutschland bisher nur von A. Schittenhelm (145) nachgeprüften und in ihren Ergebnissen nicht bestätigten experimentellen Arbeiten Speranskis (160) und seiner Schule des scheinbar neuen Themas der Neuralpathologie mit Feuereifer angenommen.

Unter den Autoren, die sich mit der Kausalgie und ihrer Behandlung befassen, seien nur Zülch (209), Ewald (46), Breitländer (18), Schorre (147), Brüggemann (20), Elder (40), Hirschmann (86) erwähnt. Mehr vom Standpunkt des Physiologen hat sich U. Ebbecke (38) mit dem Problem des Schmerzes und der Kausalgie beschäftigt. Interessant ist die Mitteilung von Westheimer und Gaillard (197), die auch bei reiner Weichteilverletzung ohne jede Läsion des Nervenstammes Kausalgien beobachtet haben. Für bedeutungsvoll bei der Entstehung der Kausalgie halten sie die Reaktionslage des Organismus im Augenblick der Verletzung und sehen in Ermüdung, Schlafmangel, Erregung des Kampfes, kurz in der Erhöhung des Sympathicotonus, prädisponierende Momente. Schorre (147) hält die Einschaltung des Thalamus für die Entstehung der Kausalgie für notwendig, Hirschmann (86) zieht zur Erklärung die größere Resistenz der sympathischen Fasern heran. Während ein Teil der sensiblen Fasern bei Verletzung des peripheren Nerven ausfällt und die vegetativen zum größeren Teil erhalten bleiben, werden die verschont gebliebenen sensiblen Fasern gegenüber den von den vegetativen Elementen in unveränderter Menge produzierten Wirkstoffen empfindlicher. Allgemein wird zur Behandlung die präganglionäre Durchschneidung zwischen DI und III bzw. L III und IV empfohlen, die nach Hirschmann (86) die sichersten Resultate ergibt. In einer weiteren Arbeit befaßt sich Hirschmann (87) mit dem Sudekschen Syndrom; er hält es für wichtig, dabei stets die Konstitution zu beachten. G. Döring (34, 35) hat mehrfach über die Zusammenhänge zwischen Schmerz, Trophik und terminaler Strombahn publiziert.

Über eine progressive Hemiatrophie des Gesichts mit halbseitiger Sklerodermie und Muskelkrämpfen berichtet J. Bauer (3). Er nimmt eine Störung im Sympathicus an und hält es dabei nicht für angängig, zwischen Über- und Unterfunktion zu unterscheiden. Eine kongenitale Hemihypertrophia faciei teilen A. Becker und H. Bindewald (4) mit.

Die Fragestellung von den Zusammenhängen zwischen vegetativem Nervensystem und Organkrankheiten bzw. Stoffwechselstörungen ist durch Veil und Sturm erneut in Fluß gekommen.



Insbesondere hat das Problem des diencephalen Magen- oder Duodenalgeschwürs lebhaft Diskussionen ausgelöst. In der amerikanischen Literatur wird den psychischen Faktoren eine beherrschende Rolle für die Entstehung des Geschwürsleidens zugesprochen (Savitt [143], Portis [131], Wilensky [203], Riese [135]). Als Beweise für die Wirksamkeit psychosomatischer Faktoren bei Entstehung und Behandlung des Geschwürsleidens werden die Heilerfolge durch psychotherapeutische Behandlung angeführt. Niemand wird daran zweifeln, daß seelische Einflüsse gerade beim Ulcusträger eine erhebliche Rolle spielen, aber kann man mit Sicherheit trennen, was Ursache und was Wirkung ist? Es muß jedenfalls bedenklich stimmen, wenn Savitt (143) die Ausheilung eines Geschwürsleidens nach zweijähriger psychotherapeutischer Behandlung als Erfolg seiner Therapie bucht und darin einen Beweis für die psychogene Entstehung der Krankheit sieht.

Angeregt durch die früheren Beobachtungen von Hämatemesis bei Hirntumoren und Hirntraumen, haben zahlreiche Untersucher dieses Problem aufgegriffen. Veil und Sturm (187) berichten von Magen- und Duodenalulcera nach Hirnverletzungen, die ebenso wie die Hypertonie erst einige Jahre, ja Jahrzehnte nach dem Hirntrauma sich zu entwickeln pflegten. Sie machen dafür einen chronischen Reizzustand innerhalb des Hypothalamus verantwortlich. A. Sturm (178, 180) hat erst in jüngster Zeit wieder auf die vegetativ nervöse Genese des Magenulcus hingewiesen. Gegen eine Überschätzung der diencephalen Verursachung des Magenulcus haben sich Bodechtel (11, 12), Sack (140, 141), Wedler (191) und andere gewandt. Sack (140) hat bei rund 150 Schwersthirnverletzten weder ein gehäuftes Auftreten von Magen- oder Duodenalgeschwüren, noch eine Aktivierung von abgeheilten, schon in der Zeit vor der Hirnverletzung bestehenden Magengeschwüren feststellen können und macht auf den Unterschied aufmerksam, der zwischen dem Ulcus pepticum als Geschwürsleiden einerseits und den gelegentlich nach Hirnläsionen auftretenden akuten hämorrhagischen Erosionen und dem akuten infarktähnlichen Ulcus andererseits besteht. G. S. Strassmann (171) betont, daß sich die akuten Schleimhaut-hämorrhagien im unteren Oesophagus, im Magenfundus und im oberen Duodenum schon nach Zahl, Größe und Lage von gewöhnlichen peptischen Magen- oder Zwölffingerdarmgeschwüren unterscheiden. I. C. White and R. Smithwick (200) weisen auf die experimentelle Erzeugung von Schleimhauthämorrhagien durch Hypothalamusverletzung (D. Sheehan [150]) hin, verweisen aber ausdrücklich darauf, „daß nichts beobachtet wurde, was den chronischen peptischen Geschwüren beim Menschen gleicht, und daß man deshalb diese Beobachtungen nicht als Beweis der neurogenen Theorie der Geschwürsbildung im Magen- oder Zwölffingerdarm ansehen dürfe“ (wörtliche Übersetzung). Auch H. Kalk und W. Brühl (100) haben sich mit diesem für die Unfallgesetzgebung so wichtigen Problem beschäftigt. Sie haben 342 Hirnverletzte des letzten Krieges auf das Vorliegen von Magen-Darmstörungen untersucht. Rund 10%, nämlich 33 Personen, haben Magen-Darmbeschwerden angegeben; nur bei 12 × hat sich ein gastroskopischer Befund am Magen erheben lassen, der in fünf Fällen auf Duodenalgeschwüre zurückzuführen war, welche

wahrscheinlich schon vor der Verwundung bestanden hatten. Nur bei einem einzigen Fall ist 1½ Jahre nach der Verwundung ein akutes tiefgreifendes Doppelgeschwür des Antrum mit atypischem Aussehen aufgetreten, welches trotz seiner Größe in 3 Wochen ausheilte. Die Autoren weisen bei dieser Gelegenheit ebenfalls auf den Unterschied in der Heilungstendenz zwischen diesem akuten, vermutlich durch das Hirntrauma hervorgerufenen Ulcus und dem typischen chronischen Geschwulstleiden hin, für dessen Bildung eben eine besondere konstitutionsbedingte Anlage zu fordern ist. Der gleichen Ansicht ist auch O. G a g e l (59), der besonders betont, daß er an dem großen F o e r s t e r s c h e n Material bei Tumoren des Hypothalamus oder andersartigen Erkrankungen dieser Region trotz besonderer Achtsamkeit niemals hämorrhagische Erosionen oder Schleimhautulcera des Magendarmkanals bei der Autopsie beobachten konnte.

A. S t u r m (178) hat allerdings die hypothetische Behauptung aufgestellt, daß es der chronische Reiz der Folgezustände des Hirntraumas sei, der zur Ausbildung eines Geschwürsleiden führen könne. Daher rühre auch die lange Latenz zwischen Trauma und Auftreten der Krankheit. Aber W e d l e r (191) hat in seinem Diskussionsvortrag auf dem Internistenkongreß Karlsruhe 1948 über seine erst in den letzten Jahren durchgeführten Untersuchungen an 227 Hirnverletzten des ersten Weltkrieges berichtet und dabei festgestellt, daß die Hirnverletzung offensichtlich keine dispositionellen Momente für das Auftreten innerer Erkrankungen in sich birgt. Im übrigen hat er an zweitausend Hirnverletzten des zweiten Weltkriegs annähernd die gleichen Ergebnisse wie B o d e c h t e l (11, 12) und S a c k (140, 141) finden können.

Man wird nicht bezweifeln wollen, daß vegetativ nervöse Einflüsse bei der Magenulcusgenese im Spiele sind. Bei welcher Erkrankung wären sie es nicht? Man wird auch nicht fehlgehen, wenn man mit G. v o n B e r g m a n n an der neurogenen Theorie der Geschwürsentstehung festhält; sie braucht durchaus nicht im Widerspruch zu stehen mit der gastritischen Theorie K o n j e t z n i s, denn auch der Salzsäuregehalt des Magensaftes ist von sympathisch-parasympathischen Einflüssen abhängig. Das haben die Vagotomien, die besonders von D r a g s t e d t und Mitarbeitern (37), S c h o e n and G r i s w o l d (146), M o r r i s o n (123) und anderen bei Magengeschwüren ausgeführt wurden, ergeben, wobei neben günstigen auch ungünstige Ergebnisse erzielt wurden. Übrigens zeigt sich auch hier wieder, welche Möglichkeiten des Ausgleichs der Peripherie gegeben sind; denn nach D r a g s t e d t, F o u r n i e r, W o o d w a r d, T o o s e and H a r p e r (37) sind die nach Vagotomie auftretenden anfänglichen Veränderungen der Motilität, der viszeralen Sensibilität (Analgesie: Perforationsgefahr!) und der Salzsäureproduktion nach etwa 6 Monaten wieder behoben.

Es liegt also viel näher, den pathogenetischen Faktor nicht im Zentren-Labyrinth des Zwischenhirns oder in den vegetativen Kerngebieten des Rückenmarks — G a g e l und R e i n e r (57) berichten über einen Fall von perforiertem Magenulcus bei Myelitis necroticans —, sondern noch weiter peripher zu suchen. R. S. B o l e s (14) hält es für besser, nicht mehr von einem peptischen, sondern von einem neurozirkulatorischen Ulcus zu sprechen; denn seiner An-

sicht nach sind es vor allem Gefäßveränderungen funktioneller und organischer Art, die das Ulcus hervorrufen bzw. der die Schleimhaut schädigenden Noxe den Weg bereiten.

Im Gegensatz dazu sieht D. C o o k (27) neurogene Einflüsse als zweitrangig an. Er glaubt vielmehr, daß mechanische Faktoren, nämlich eine gewisse Einklemmung von Pylorusgegend des Magens und oberen Duodenum, also gerade der geschwürstragenden Partien, die Hauptrolle spielen. Wer vermag dabei aber die Irritation der Gefäßnerven auszuschließen?

H. W e n d t (196) weist auf den gesteigerten Sympathicotonus beim Megakolon hin, G. G r ü n h o l z (65) beschreibt den enteromegalen Symptomenkomplex beim Säugling, der in Erbrechen, Meteorismus, Gastromegalie, Megakolon, Megoesophagus und Megureter besteht und auf funktionelle Störungen des Sympathicus zurückzuführen ist.

Die Beziehung des vegetativen Nervensystems zur Lunge hat A. S t u r m (177) unter ausführlicher Berücksichtigung auch der älteren Literatur in seinem Buch „Die klinische Pathologie der Lunge“ zusammenfassend aufzuzeigen versucht. Unter anderem wird auf die Bedeutung der nervalen Einflüsse für die Entstehung klinischer Lungenerkrankungen hingewiesen. Das Bronchialasthma besteht nach ihm in einer gleichzeitigen Erregung des diencephalen Atemzentrums und des Allergiezentrums (173). Die Frage ist nur die, ob es so etwas wie ein „Allergiezentrum“ überhaupt gibt. Die Ansicht eines C e l s u s von der genetischen Gemeinschaft zwischen Asthma und Epilepsie sowie von A r e t a e u s von K a p p a d o z i e n (2. Jahrhundert), der unter epileptischen Erscheinungen tödliche Asthmaanfälle gesehen hat und deshalb von S t u r m (176) als Kronzeuge für die primäre cerebrale Entstehung des Bronchialasthmas angeführt wird, können doch wohl heute keine derartige Beweiskraft mehr haben, daß sie ernstlich bei einer wissenschaftlichen Erörterung ins Gewicht fallen. Denn was man damals wie heute unter Asthma und unter Epilepsie verstanden hat, ist sicherlich grundverschieden. Auch die Lungentuberkulose ist in ihren klinischen Erscheinungen vegetativ nervösen Einflüssen unterworfen. A. S t u r m hat in mehreren Einzelarbeiten und in seiner Monographie (177) darauf aufmerksam gemacht. Vom relationspathologischen Standpunkt aus hat H. K a l b f l e i s c h (99) hierzu Stellung genommen. Er glaubt, daß die in apikocaudaler Richtung diskontinuierlich fortschreitende, in Schüben verlaufende und in Segmenten auftretende chronisch progrediente Lungentuberkulose absteigenden Erregungsvorgängen in den vorgeschalteten segmentalen Kerngruppen des Rückenmarkes entspräche. A. S t u r m (176) hat ebenfalls segmentale Plattenatelektasen beschrieben, die er bei Wirbelkaries, aber auch reflektorisch bei Prozessen der Oberbauchorgane hat auftreten sehen. „Die ebenfalls an Lungensegmente gebundene croupöse Pneumonie läßt in ihrer Verknüpfung mit vielfachen anderweitigen segmentalen Störungen (in Form von viscerovegetativen Reflexen in Bauchorganen, Augen, Hautzonen usw.) einen übergeordneten zentralen Vorgang, der durch spezifische Pneumokokkenwirkung vom Zwischenhirn aus eingeleitet wird, erkennen“. (A. S t u r m [175].)

L. Hess (79) meint, daß zur Erzeugung eines Lungeninfarktes der embolische Verschluß einer Endarterie allein nicht genüge. Vielmehr sei es notwendig, dass ein anscheinend peripherer Reflex, ausgehend von der verschlossenen Strombahn, hinzukomme. P. White (201) weist darauf hin, daß nur in der Hälfte der Fälle von Embolie ein anatomischer Befund an den Lungengefäßen gefunden wird.

Das künstliche Hautemphysem der Brustwand empfiehlt A. Sturm (177) bei frischer fibrinöser Pleuritis und bei der segmentalen Primäratelektase im allerersten Stadium der croupösen Pneumonie. A. G. Beer (5) hat pulmonale Blutungen mit Anlegen eines künstlichen Pneumomediastinums behandelt. A. D. Speranski (161) hat mit Erfolg bei der Loberpneumonie Novokaininfiltrationen der Rückenhaul angewandt. Die Wirkung in diesen Fällen ist mit einem cutano-pulmonalen bzw. pleuro-pulmonalen Reflexvorgang zu erklären.

Die Steuerung der Stoffwechselvorgänge durch das Nervensystem ist seit dem berühmten Zucker- und Salzstich Claude Bernards bekannt. Die Physiologie hat sich eingehend mit dem Problem befaßt; in den letzten Jahren hat sich auch die Klinik mehr und mehr dieser Frage angenommen. Stoffwechseluntersuchungen an Hirnverletzten führten R. Frowein und G. Harrer (52) durch. In 28% der Fälle fanden sie eine Grundumsatzsteigerung über 10%. Eindeutige Beziehungen zwischen Untergewicht, Schwere der Hirnverletzung und einer Schilddrüsenvergrößerung haben sich nicht aufdecken lassen. Dagegen scheint die Schwere des Commotionssyndroms an sich eine Rolle zu spielen; eine Grundumsatzerhöhung findet sich nämlich nur bei Verletzten mit länger dauernder Bewußtlosigkeit, während die Fälle mit fehlenden oder nur kurzem Commotionssyndrom (bis zu einer halben Stunde Dauer) trotz schwerer Hirnverletzung normale Grundumsatzwerte aufweisen. Eine Erweiterung des 3. Ventrikels besteht bei den Fällen mit Grundumsatzerhöhung. Bei einem Patienten mit Folgezustand nach Fleckfieberencephalitis haben die gleichen Verfasser (51) neben Hypotonie und Atmungsstörungen ebenfalls eine Grundumsatzsteigerung gefunden. Die Schilddrüse ist bioptisch normal gewesen. Die Verfasser glauben daher, daß die Erhöhung des Grundumsatzes nicht schilddrüsenbedingt, sondern ebenso wie die Störungen der Kreislaufregulation und der Atmung zentral bedingt sei. Sie halten die Bezeichnung „zentral bedingte Grundumsatzsteigerung“ für besser als den Terminus „zentraler Basedow“. Veil und Sturm (187) haben zentrale Basedow-Fälle nach Hirnverletzungen beschrieben, ebenfalls H. H. Meyer (121). Auch in einer neueren Arbeit macht A. Sturm (176) auf die mögliche zentralnervöse Genese des Basedow-Syndrom aufmerksam.

Bei einem Fall von Hypophysenschußverletzung, vermutlich ohne größere Verletzung des Zwischenhirns, fand H. W. Wedler (192) noch 4 Jahre nach Verletzung eine Grundumsatzerniedrigung ohne merkliche Störung der spezifisch-dynamischen Eiweißwirkung. Unmittelbar nach der Verletzung hatten Anorexie, Durchfälle, Gewichtsverlust, Hypothermie, Hypotonie, trockene Haut, Haarausfall, weitere Regulationsstörungen des Stoffwechsels und des Kreislaufs, kurz das Symptomenbild der Simmondschen Kachexie, bestanden. Im Laufe

von 4 Jahren hatte sich dieses anfangs so schwere Zustandsbild so weit zurückgebildet, daß nur bei Anwendung feinerer Untersuchungsmethoden Restsymptome nachzuweisen waren, ein Beweis für die weitgehenden Kompensationsmöglichkeiten.

Nach **Nonnenbruch** (126) ist die Lipaemie und Hypoproteinaemie beim nephrotischen Syndrom nervaler Genese. Nachdem **W. Schrade** (149) unmittelbar nach Encephalographie ein Absinken des Rest-N., der Aminosäuren und des Harnstoffes, und in einer darauffolgenden Phase die Gegenregulation festgestellt hat, haben seine ebenfalls am Kaninchen durchgeführten Luftfüllungen der Hirnkammern ähnliche Verhältnisse der dem Fettstoffwechsel entstammenden Ketokörper ergeben (148). Als klinischen Parallellfall zu den Tierexperimenten berichtet er über eine früher nicht diabetische Patientin, die bald nach erfolgter Hirnembolie untersucht werden konnte. Wegen eines starken, etwa zwölf Stunden anhaltenden Acetonseruchs der Atemluft war an ein diabetisches Koma gedacht worden. Im Urin waren jedoch keine Ketokörper und trotz des auf 300 mg% erhöhten Blutzuckers kein Zucker festzustellen. **W. Schrade** glaubt, daß die Hyperketonaemie in diesem Falle die Folge einer Reizung der Fettstoffwechselzentren durch die Hirnembolie ist.

An Hand eines Falles von **Simmondscher Kachexie** äußert sich **O. Gage** (55) zu den Zusammenhängen zwischen Hypophysenzwischenhirnsystem und Fettstoffwechsel. Die erwähnte Patientin verstarb an extremer Kachexie. Die histologische Untersuchung der Hypophyse, des Zwischenhirns, der Brücke, des Mittelhirns und des verlängerten Markes zeigte völlig normale Verhältnisse. Es wird die Frage diskutiert, ob es sich um funktionelle, also morphologisch nicht faßbare Störungen des Hypophysenvorderlappens oder um ein auf dem Boden einer psychischen Alteration entstandenes Krankheitsbild handelt. **Gage** neigt dazu, bei den Zwischenhirnprozessen eine konstitutionelle Komponente für das Auftreten einer Mager- oder Fettsucht anzunehmen, eine Annahme, die durch die Beobachtung einer cerebralen Fettsucht bei eineiigen Zwillingen (**Lüthold** 114) in etwa unterstützt wird. Auch **O. Feuchtinger** (47) ist der Ansicht, daß komplizierte Regulationsstörungen und nicht nur Störungen eines Fettstoffwechselzentrums vorliegen. Er weist auf die Verschiedenheit der vegetativen Symptome bei gleichen organischen und funktionellen Störungen hin (48).

Gewisse Beziehungen zur Fettsucht nimmt **Pedersen** (128) für die Hyperostosis cranialis interna an, die er bei normalen und endokrin gestörten Frauen, gehäuft bei Diabetikerinnen jenseits der 40er Jahre und bei Epileptikerinnen dieser Altersklasse fand.

O. Gage (56) macht an Hand eines klinisch und pathologisch-anatomisch untersuchten Falles von Granulationsgeschwulst im Hypothalamus, bei welchem Fettsucht, Amenorrhoe, Störungen im Wasserhaushalt, aber keine Störungen des Kohlehydrathaushaltes bestanden, darauf aufmerksam, daß solche nur bei Beteiligung der Hypophyse zu erwarten sind. **I. C. White** und **R. Smithwick** (200) sehen den Beweis für die Existenz einer nervösen Blutzuckerregulation noch nicht als endgültig erbracht an und glauben, daß die hauptsächliche Steue-

rung des Kohlehydratstoffwechsels über eine direkte Beeinflussung des Hypophysenvorderlappens, der Nebennierenrinde und des Pankreas in unmittelbarer Abhängigkeit von der Höhe des Blutzuckerspiegels erfolgt. Bemerkenswert erscheint nach *G a g e l*, daß Zwischenhirntumoren eine Störung des Kohlehydratstoffwechsels auch bei der Zuckerbelastung vermissen lassen, sie treten nur dann auf, wenn der Tumor verdrängend wächst.

M. B r a n d m ü l l e r (16) hat 3 Fälle von Diabetes mellitus untersuchen können, bei denen die Krankheit 6, 7 bzw. 17 Jahre bestanden hatte. Am Pankreas fanden sich keine für den Diabetes mellitus charakteristischen Veränderungen. Auch das Zwischenhirn wurde normal gefunden. Die geringfügigen Abweichungen vom normalen Zellbild des Nucleus paraventricularis standen in keinem Verhältnis zur Zahl der völlig normalen Zellen. Die Veränderungen im Zellbild entsprachen keinem in der Neurohistologie der Ganglienzellerkrankungen beschriebenen Zellbild. Auch *G. K o e h n e* (103) hat bei 12 Fällen von Diabetes mellitus keine Veränderungen an Hypophyse und Zwischenhirn gefunden.

Die Frage nach dem zentralnervösen diencephalen Diabetes mellitus haben *Veil* und *S t u r m* (187) wieder aufgegriffen. In ihrem monographischen Buch bringen sie Fälle von traumatischem Diabetes mellitus, die nur zu einem verschwindend kleinen Teil beweiskräftig erscheinen. Die Latenz zwischen Hirntrauma und Auftreten des Diabetes erscheint sehr lange. In den meisten Fällen ist die Störung des Kohlehydratstoffwechsels als Altersdiabetes aufgetreten. Von *G. B o d e c h t e l* (11, 12) und *H. S a c k* (141) wird nach den Untersuchungen an einem großen Hirnverletztenmaterial zur Vorsicht bei der Beurteilung der traumatischen Genese des Diabetes mellitus gemahnt, auch *H. W. W e d l e r* (191), der eine Reihe von Hirnverletzten des 1. und 2. Weltkrieges untersucht hat, hat keinen einzigen Fall entdecken können, bei dem sich der Diabetes mit einigem Recht auf das Hirntrauma hätte beziehen lassen. *H. S t u t t e* und *G. S c h r o e d e r* (181) haben aber einen beweiskräftig erscheinenden Fall von traumatischem Diabetes veröffentlicht. Nach einer *Commotio cerebri* war, wie so häufig, eine Hyperglykaemie aufgetreten, die nicht wie üblich abklang, sondern in einen Diabetes mellitus überging. Bemerkenswerterweise lag eine familiäre Belastung nicht vor.

Im akuten Stadium eines Schädelhirntraumas ist eine transitorische Glykosurie als Ausdruck einer akuten Störung des Kohlehydratstoffwechsels nichts Seltenes. *S t ä h l i* und *S c h ü r c h* (162) haben gezeigt, daß bei schweren Fällen von Hirnerschütterung sich die Regulationsstörungen oft mehrere Tage, ja sogar Wochen nach dem Trauma hinziehen. Allerdings müssen feinere Untersuchungsmethoden herangezogen werden. In dem Material von *S t ä h l i* und *S c h ü r c h* (73 Fälle von klinisch sicherer *Commotio*) fanden sich 53 mal erhöhte Blutzuckerwerte bei Belastungen. Normale Werte machen bei Berücksichtigung der zeitlichen Grenzen eine Hirnerschütterung unwahrscheinlich. Die Proben sollen deshalb möglichst früh nach dem Trauma angestellt werden.

Von *F a l k e n h a u s e n* und *G a i d a* (45) haben außer bei Typhus und Intoxikation auch bei vereinzelt Hirnerschütterungen Insulinbelastungen durch-

geführt. Sie fanden anfangs, d. h. im akuten Stadium, immer eine pathologische Beschleunigung des Insulineffektes, mit einer übersteigerten Gegenregulation, einem langdauernden, steilen und hohen Anstieg der Blutzuckerkurve. Nach dem Abklingen des Reizzustandes ergab sich eine verminderte Ansprechbarkeit auf gegenregulatorische Effekte, es kam zur postläsionellen Hypoglykaemie. Im Insulintest sehen sie eine Zwischenhirnfunktionsprüfung und halten die Probe für wertvoll, um bei einem Hirnverletzten durch fortlaufende Kontrollen eventuelle Brückensymptome zu einem möglicherweise sich später manifestierenden traumatischen Diabetes aufdecken zu können.

Warum es in dem einen Falle zum Diabetes mellitus kommt, im anderen nicht, ist völlig ungeklärt. Wir müssen immer wieder auf einen so vagen Begriff wie den der Konstitution zurückkommen.

W, S t o c k i n g e r (163) unterscheidet bei den Glykopathien, wie er die Störungen des Kohlehydratstoffwechsels nennt, neuropathische Hyperglykaemien und transitorische Glykosurien vom echten Pankreasdiabetes und symptomatischen Diabetesformen bei Akromegalie, Cushingsyndrom und so fort. In der Pathogenese sollen funktionelle Alterationen der mesencephalen (?) und diencephalen Zentren und vaskulär bedingte degenerative Veränderungen im Zwischenhirn, also eine echte Diencephalose, eine Rolle spielen. Der Enthemmung des Hypophysenvorderlappens durch den Ausfall der Sexualhormone im Alter wird eine Bedeutung zuerkannt und vermutlich ist auch das Hinzutreten von vaskulären Degenerationsprozessen im Inselorgan zu einer bisher rein extra-insulinären Regulationsstörung des Kohlehydratstoffwechsels von Wichtigkeit.

H. M a r x (117) hat auf die Spontanhypoglykaemie bei Hypophysenzwischenhirnsyndrom aufmerksam gemacht, H. W e g e l e b e n (193) auf das gleichzeitige Vorkommen von Hypoglykaemie und Nachtschmerz beim Ulcus duodeni.

G u k e l b e r g e r (66) beschreibt einen Fall von Spontanhypoglykaemie. Er ist der Ansicht, daß eine Sellabrücke für die konstitutionelle Unterwertigkeit des Zuckerregulationszentrums spreche. In ähnlicher Weise äußern sich M. A l e x i u und M. V u l k a n e s k u (1), die ebenfalls aus der Veränderung des Türkensattels bzw. aus einer Brückensella eine konstitutionsbedingte Schwäche des Hypophysenzwischenhirns ablesen zu können glauben. Auch M. C a r s t e n s (23) schließt aus einer zu kleinen Sella oder aus einer Brückensella auf die Minderwertigkeit der Hypophysenfunktion. M a r x, H e s s e und N e u m a n n (118) haben aber bewiesen, daß Größe und Form des Hypophysengehäuses durchaus nicht geeignet sind, Bindendes über die Funktion des Hirnanhanges auszusagen.

Durch den Elektroschock haben W. K r e i e n b e r g und H. E h r h a r d t (105) eine Diurese-Hemmung erzielen können, die ungefähr $1\frac{1}{2}$ bis $2\frac{1}{2}$ Stunden anhält. Danach findet sich auch im Wasserstoß normale Ausscheidung. Störungen des Wasserhaushalts gehören nach Hirnverletzungen zu den nahezu konstanten Symptomen. O. G a g e l (59) legt Wert auf die Feststellung, daß sich nach Hypophysenstiöldurchtrennung die erste Phase der transitorischen Polyurie und Polydipsie nicht durch Adiuretin beeinflussen läßt. Er glaubt daher, daß diese zunächst vorübergehenden Störungen nicht hormonal bedingt sind, sondern auf

einem Reizzustand der Nervenzellen beruhen. In der zweiten Phase ist der Wasserhaushalt ausreguliert und erst nach einigen Tagen folgt als dritte Phase der permanente Diabetes insipidus, der sich nunmehr, da durch den Wegfall des Diuretie bedingt, durch dieses Hormon beeinflussen läßt. Bei Hypophysenverletzungen des Menschen werden diese drei in Tierexperimenten festgestellten Phasen nicht beobachtet. In dem bereits erwähnten Fall von Wedler (192) hatten neben der Symptomatologie einer Simmondschen Kachexie im ersten Vierteljahr ebenfalls Polyurie und Polydypsie bestanden. Im ersten Jahr nach der Verletzung haben sich nach Rückgang der großen Harnmengen noch grobe Störungen der Wasserausscheidung im Volhardschen Versuch feststellen lassen (verzögerte Ausscheidung und mangelnde Konzentrationsfähigkeit), die nach vier Jahren nur noch in einer geringen Bradyurie bei gutem Verdünnungs- und Konzentrationsvermögen nachweisbar waren. H. Sack (138) hat einen Fall mitgeteilt, bei welchem, ohne daß der Verletzte etwas davon spürte, eine Pistolenkugel am Orbitarand eingedrungen war, sich im Schädel überschlagen hatte und nunmehr mit der Spitze nach vorn unmittelbar in der Sella lag, wo sie zufällig bei einer Röntgenaufnahme entdeckt wurde. Auch bei diesem Verletzten bestanden einige Zeit nach der Verwundung nur leichtere Störungen des Wasserhaushaltes, die erst mit besonderen Funktionsprüfungen aufgedeckt werden konnten. E. Pichler (129) hält es für wichtig, in Fällen von Hirnverletzungen die Harnausscheidung in 24-Stundenmengen zu messen und Funktionsprüfungen auch in der Nacht anzustellen, da häufig bei Verletzungen, die das Hypophysenzwischenhirnsystem tangiert haben, als einziger Restzustand eine Nykurie bestehen bleiben kann, die eben nur mit genauen Kontrollen des Wasserhaushalts aufgedeckt werden kann.

Damm (32) hat 14 Patientinnen beobachtet, die eine Gewichtszunahme aufwiesen, Periodenstörungen hatten und Oedeme an Unterschenkeln, Handrücken und im Gesicht, zum Teil von teigiger Beschaffenheit. Funktionsprüfungen des Wasserhaushalts, besonders unter Hypophysin, ergaben pathologische Retention. Nach Implantation von Hypophysenvorderlappengewebe normalisierten sich bei einem großen Teil der Kranken die Störungen. Der Verfasser nimmt an, es handle sich bei den Oedemen um solche diencephal-hypophysärer Genese. Vermutlich aber sind diese Fälle unter die Myxoedeme einzureihen, denn die Grundumsatzwerte lagen, wie auch Damm selbst betont, an der unteren Grenze der Norm oder waren sogar erniedrigt. Auf eine cerebrale Komponente bei der Oedembildung hat Veil (186) aufmerksam gemacht.

Auch in der Nierenpathologie sind neue Gesichtspunkte aufgetaucht. Daß Nonnenbruch (126, 127) die Erniedrigung des Eiweißspiegels und die Erhöhung des Fettspiegels im Blut beim nephrotischen Syndrom für nervale Genese hält, ist bereits erwähnt. Darüber hinaus sieht er in der Hyperglykämie und Hyperurikaämie bei der diabetischen Glomerulosklerose Symptome einer gestörten nervalen Regulation. Auch eine mögliche zentralnervale Genese der diffusen Glomerulonephritis wird in Betracht gezogen. Einer ähnlichen Ansicht ist auch A. Sturm (176), der sie als Teilsymptom eines übergeordneten allergischen Krankheitsgeschehens ansieht. Daß eine Nephritis allergischer Ge-

nese sein kann, soll durchaus nicht bezweifelt werden, ebenso wenig, daß vegetative Einflüsse mit hereinspielen. Es wäre aber bequem, alles auf das nervale Geleise zu schieben. Auch die Neuralpathologie hat ihre Grenzen, meint F. O. H ö r i n g (89), der als R i c k e r - Schüler gewiß nicht voreingenommen ist. Auch H. K a e m m e r e r (97) hat in seiner Abhandlung über allergische Nephritis und neuralen Faktor auf die Bedeutung zellulär verankerter Vorgänge hingewiesen, die auch ohne Nervensystem zustande kommen. H. K a l b f l e i s c h (99) stellt fest, daß allen chemischen Vorgängen nervale Vorgänge vorausgehen und daß die Allergie eben nicht nur in der Antikörperbildung besteht, sondern daß sie gleichzeitig eine veränderte Erregbarkeit des vegetativen Nervensystems bedeutet. Fraglich ist auch, inwieweit ein „Allergiezentrum“ besteht. Akute Hämaturien nach akuter sympathischer Erregung bei Oberschenkelamputierten sah A. S t u r m (176), und infolge einer durch zentralnervös ausgelöste Störungen hervorgerufene Störung der Nierenfunktion auch Steinbildung.

Interessant sind die Untersuchungen von H. W. S m i t h und M i t a r b e i t e r n (155), welche mit Hilfe genauer quantitativer Nierenfunktionsprüfungen festgestellt haben, daß unter Grundumsatzbedingungen die Größe der Nierendurchblutung sich nach Ausschaltung der Nierenerven durch eine Spinalanaesthesia nicht ändert. Dagegen tritt eine Änderung im Sinne einer verminderten Nierendurchblutung bei Belastung, so z. B. schon im Stehen, oder nach einer Lumbalpunktion, ein. Es müssen also neurogene und humorale Einflüsse im Spiele sein.

Über die Beziehungen des vegetativen Nervensystems zu Herz und Kreislauf liegen eine Anzahl Beobachtungen vor. I. P. D o r e t und C. F e r r e r o (36) haben 32 Hirnverletzte ohne organische cardiovaskuläre Erkrankungen elektrokardiographisch untersucht. Sie fanden häufiger als normal Zeichen neurovegetativer Störung. H. K e h r e r (101, 102) berichtet über elektrokardiographische Veränderungen und über Kreislaufregulationsstörungen bei Encephalographien. Die Blutdruckkurven gehen dem Schädelinnendruck weitgehend parallel, während die Pulskurven außer einer Bradykardie keine Regelmäßigkeit erkennen lassen. Bei Blutdruckmessungen am Kipptisch finden sich Kreislaufregulationsstörungen, wie sie S c h e l l o n g als hypotone und hypodyname Störungen beschrieben hat. Cardiovaskuläre Störungen bei der Elektroschockbehandlung bringt auch E h r h a r d t (39). Unter 580 Schockpatienten sah er dreimal Herzstillstand von 20, 25 bzw. 32 Sekunden Dauer, vermutlich durch zentrale Vagusreizung. Elektrokardiographisch kam es bei $\frac{3}{5}$ der Patienten zu einer Senkung des ST-Stückes, regelmäßig zu einer Tachykardie, gelegentlich zu Kammer- bzw. Vorhofextrasystolen und zu einer Erhöhung von ST.

Mit Recht wird von A. S t u r m (180) betont, daß die Angina pectoris nichts anderes als ein Syndrom ist. Für das durch die Brustenge und den Vernichtungsschmerz gekennzeichnete Geschehen werden in genetischer Hinsicht drei Formen unterschieden:

1. die primär cerebrale Form mit Auslösung vom Zwischenhirn,
2. die durch Störungen im spinal-segmentalen Innervationskreis ausgelösten

Formen, wie sie beispielsweise bei einer rheumatischen Spondylitis oder einem cervikalen Bandscheibenvorfall auftreten.

Josey and Murphy (96) weisen darauf hin, daß nicht jeder linksseitige Brustschmerz identisch mit einer Angina pectoris ist und daß dieses Syndrom nicht mit echten radikulären Schmerzen bzw. einer Interkostalneuralgie verwechselt werden darf.

3. Als dritte Form nennt A. Sturm die reflektorisch von den Bauchorganen ausgehenden Angina pectoris-Anfälle. Und schließlich werden die von der klassischen Medizin bisher als das wesentlichste Moment angesehenen organischen Gefäßwandveränderungen angeführt.

Auch bei den nicht primär cerebralen (diencephalen) Formen erfolgt eine irradiative Einschaltung des Hirnstammes, die klinisch im Vernichtungsgefühl ihren Ausdruck finden soll. Wieweit es sich bei dem Vernichtungsgefühl des Angina pectoris-Kranken (und auch bei dem Angstgefühl des Bronchialasthmaticus) tatsächlich um ein „Hirnstammgefühl“ handelt, sei dahingestellt; H. L. Blumgart, N. J. Schlesinger and D. Davis (210) nehmen jedenfalls den Standpunkt ein, daß die Herzschmerzen durch die Anoxaemie und Stoffwechselprodukte, also durch lokale Ursachen hervorgerufen würden.

Über gute Erfolge bei der Behandlung der Angina pectoris berichten Mériel, Lazortes u. Dardenne (120). Nach Alkoholblockade der vier ersten Brustganglien des Grenzstranges sind in den meisten Fällen die Anfälle geschwunden. Auch I. C. White (199) hat nach Zerstörung der vier oberen Brustganglien des Grenzstranges bzw. der Rami cardiaci bei der Angina pectoris Schmerzfreiheit gesehen.

Von erheblicher Bedeutung ist das, was in der Frage des Hochdruckes, sowohl des roten wie des blassen, in den vergangenen Jahren Neues sich ergeben hat. Zuerst sei eine Mitteilung von K. Mechelke und A. Linke (119) erwähnt. Bei 85 Patienten mit Poliomyelitis konnten sie im akuten Stadium 54 mal kürzer oder längerdauernde Blutdrucksteigerungen feststellen, meist dann, wenn auch der Liquordruck erhöht war. Darf man diese Hypertonie auf eine zentrale Ursache, etwa eine entzündliche Reizung des Zwischenhirns beziehen? Die Frage ist nicht einfach zu beantworten, denn A. Breig (17) hat in seiner Monographie eine Anzahl Fälle beschrieben, die weitere vegetative Erscheinungen aufwiesen, wie Schlaflosigkeit und Hyperhidrose, so daß man bei dieser Symptomenkonstellation mit einigem Recht auch bei der Blutdrucksteigerung an eine diencephale Genese denken mag. Auch aus eigener Erfahrung können wir solche Fälle mitteilen. Auffällig war dabei nur, daß, wie auch Sack* betont hat, immer die Atemmuskulatur, und zwar ganz erheblich, mitgeschädigt war, und daß die Blutdruckwerte unter künstlicher Beatmung in der Eisernen Lunge zur Norm abfielen. Mit einer Festlegung hinsichtlich der Lokalisation derartiger Störungen muß man um so vorsichtiger sein, als Mechelke und Linke (119) ge-

* Vortrag 2. Tgg. Arbeitsgemeinschaft für Hirntraumaforschung Bad Pyrmont 18. 6. 49: Zur Frage der vegetativen Störungen nach Hirnverletzung. Dtsch. med. Rsch. 3 (1949), 31: 150.

legentlich auch Seitendifferenzen des Blutdruckes fanden; so waren die Blutdruckwerte am gelähmten Arm höher. Man darf hier vielleicht auf einen peripheren reflektorischen Mechanismus schließen, der dadurch inganggesetzt wird, daß die normale Rückbeförderung des Blutes im venösen Schenkel infolge der Paralyse der Muskulatur leidet. Eine einseitige Blutdrucksteigerung infolge einer diencephalen Störung ist schon deswegen nicht denkbar, weil im Zwischenhirn die vegetativen Funktionen stets nur als Allgemeinleistungen und beidseitig vertreten, also nicht halbseitig lokalisiert sind.

Bei Encephalomyelitis und Polyneuritis hat F. S t u c k e (172) vorübergehende Blutdrucksteigerungen beschrieben.

G. H a r r e r (72) hat den Fall eines Oberschenkelamputierten mit Phantom-schmerzen beschrieben, bei dem neben sonstigen vegetativen und innersekretorischen Störungen eine Hypertonie von 160/100 mm Hg. bestand. Er vertritt die Ansicht A. S t u r m s (174, 176), wonach akute sympathische Krisen, ausgelöst durch Stumpfreizung, nicht nur, wie bekanntlich jeder Schmerzreiz, eine vorübergehende Erhöhung des Blutdruckes, sondern durch eine Sensibilisierung des Zwischenhirns einen Dauerhochdruck hervorzurufen vermögen. H a r r e r glaubt dabei in Anlehnung an S p e r a n s k i s c h e Gedankengänge, daß es durch die chronische Stumpfreizung reflektorisch zu organischen Veränderungen im Sinne von Abbauvorgängen im Zwischenhirnbereich gekommen ist, und sieht eine Bestätigung seiner Anschauung im encephalographischen Nachweis einer birnenförmigen Erweiterung des 3. Ventrikels sowie in einer Erhöhung der Liquoreiweißwerte und in dem positiven Ausfall der A b d e r h a l d e n s c h e n Abwehrfermentreaktion. Aber die Eiweißerhöhung im lumbalen Liquor läßt sich viel einfacher mit der resorptiven Entzündung am Stumpf des hochdurchtrennten Ischiadicus erklären, die A b d e r h a l d e n s c h e Abwehrfermentreaktion kann bei ihrer Unspezifität niemals Abbau von Hirngewebe, höchstens ganz allgemein von Nervengewebe beweisen, und eine birnenförmige Erweiterung des 3. Ventrikels haben so und so viele Patienten ohne Grundumsatzsteigerung, ohne angedeutete Hypomimie, ohne leichtes Lidflattern, ohne Hypertonie.

Von wesentlicher Bedeutung für die Klärung der Pathogenese des roten Hochdruckes sind die Arbeiten von H. L a m p e n. Er berichtet über 10 Polyneuritisfälle (110), die einen Anstieg der systolischen und diastolischen Blutdruckwerte und eine Tachykardie hatten, Erscheinungen, die etwa 2—4 Wochen anhielten. In allen diesen Fällen bestanden Vagus- und Glossopharyngikuspareesen, so daß es gar nicht unwahrscheinlich anmutet, wenn Lampen annimmt, daß auch die vegetativen Anteile dieser Nervenstämmе, die sogenannten Blutdruckzügler, im Gesamtgeschehen der Polyneuritis miterkrankt sind. L a m p e n spricht daher vom Entzügelungshochdruck. Zusammen mit P. K e z d i und L. K a u f m a n n (111) hat er diese Annahme experimentell fundiert. Durch Novokainblockade des Sinus caroticus haben sie eine vorübergehende Blutdrucksteigerung von durchschnittlich 70 % erzielen können. Pulsfrequenz, Atmung, Venendruck, auch der Blutzucker stiegen an.

Das Carotis-Syndrom besteht in einer Überregbarkeit des Carotissinus, d. h. der Pressorezeptoren gegenüber mechanischen Reizen. Schon beim Rasieren oder

durch den Druck des Hemdkragens kann es zu vorübergehendem Kammerstillstand mit fortdauernder Vorhofstätigkeit, also zu einem Herzblock kommen, der auch elektrokardiographisch faßbar wird. Der Blutdruck sinkt beim Carotis-Druckversuch ab, die Herztätigkeit wird, auch wenn es nicht zum vorübergehenden totalen Herzblock kommt, unregelmäßig; der Puls geht in die Höhe. Entgegen den Versuchsergebnissen Lampens und Mitarbeiter (111) haben nun W. Mc. Craig and H. L. Smith (29) auch bei bilateraler Sinusdenervation keine Blutdruckerhöhungen gefunden. Auch bei einem Fall von White und Smitwick (200), bei dem auf Druckreiz des Carotissinus Blutdruckabfall und Tachykardie bestanden haben, hat sich nach der beidseitigen Denervation keine Schwankung des normalerweise 190/90 mm Hg. betragenden Blutdruckes eingestellt. Es scheint also die Unversehrtheit der Aortendepressoren ein weiteres Ansteigen des Blutdrucks verhindert zu haben. Dagegen sind in den Versuchen Lampens (111) möglicherweise auch die Aortendepressoren vorübergehend mit ausgeschaltet worden.

Diese experimentellen Ergebnisse seiner Mitarbeiter bestätigen nachträglich die Richtigkeit der Volhardschen Theorie von der Entstehung des genuinen Hochdruckes. Volhard (189) hat erst 1948 in einem ausführlichen Referat darauf hingewiesen, daß die Abnahme der Dehnbarkeit der Arterienwände im Alter zu einem geringeren Ansprechen der Depressoren führt, so daß der Pressorentonus überwiegt. Mit der Abnahme der Dehnbarkeit des Windkessels in der Systole wird die systolische Amplitude kleiner, der adaequate Reiz für die Depressoren fällt weg. A. Sturm (176) glaubt freilich an die maßgebliche Beteiligung des Zwischenhirns. Er unterscheidet eine hypertonische Diencephalose bei einer konstitutionellen Anlage des Zwischenhirns, eine exogene hypertonische Diencephalose nach Endephalitis, CO-Vergiftung und so fort und mechanischen Traumen und eine reflektorische diencephale Erregung bei allergisch-toxischen und hormonellen Einflüssen. Auch der blasse Hochdruck der chronischen Nephritis ist nach ihm eine nephrogen ausgelöste hypertonische Zwischenhirnreaktion. Auch nach H. Bohn (13) kommt der blasse Hochdruck über eine Mitwirkung des Hypophysenzwischenhirns zustande. Nonnenbruch (126, 127) hat eine ähnliche Ansicht geäußert. Was Nonnenbruch (127) an der renalen, d. h. humoralen Genese des Hochdrucks überhaupt zweifeln läßt, sind seine Beobachtungen von sogenanntem blassem, d. h. malignem, mit Retinitis angiospastica einhergehenden Hochdruck, bei welchem autoptisch keine Nierenbeteiligung nachzuweisen war. Smith und Mitarbeiter (155) haben aber gezeigt, daß im Beginn jeder Hypertonie Störungen der Nierendurchblutungen vorliegen, die sich freilich nur mit besonders feinen Methoden nachweisen lassen.

Dem Hirntrauma soll nach Veil und Sturm (187) für die Entstehung des genuinen Hochdruckes eine erhebliche Rolle zukommen. Der chronische Reizzustand einer alten Verletzung soll schließlich zu Regulationsstörungen des Kreislaufes führen können. Siebeck (153), Volhard (189), Vogel (188), Bodechtel (11, 12), Sack (141), Wedler (191) haben sich entschieden gegen diese Hypothese gewandt. An einem großen Hirnverletztenmaterial haben

Bodechtel (11, 12) und Sack (141) nicht häufiger als in der Durchschnittsbevölkerung eine Hypertonie gefunden.

Dem Einwand, daß es eben der chronische Reizzustand sein müsse, der schließlich den Dauerhochdruck herbeiführe, daß also derartige Untersuchungen nicht an Hirnverletzten durchgeführt werden dürften, deren Verletzung erst kürzere Zeit zurückliegt, hat Wedler (191) dadurch begegnen können, daß seine Untersuchungen an 227 Hirnverletzten des ersten Weltkrieges nach dem von Veil und Sturm geforderten Zwischenraum ebenfalls die traumatogene Entstehung des roten Hochdruckes mehr als unwahrscheinlich machen. Auch Speckmann und Knauß (158) haben unter 460 Hirnverletzten und Stammhirntumoren keinen Dauerhochdruck gesehen, wohl haben etwa 40 % der frischen, offenen und gedeckten Hirnverletzten mehr oder weniger starke und rasch sich zurückbildende Blutdrucklabilität aufgewiesen. Nur 2 Fälle haben eine erhebliche, jedoch ebenfalls bald zur Norm zurückkehrende Hypertonie unmittelbar nach der Kopfverletzung gehabt.

Eine ausgesprochene Rarität stellt der Fall von Sarre (142) dar. Es handelt sich um einen jugendlichen Schädelverletzten, der 1½ Jahre nach dem Trauma einen Dauerhochdruck hatte.

Auf die Behandlung des Hochdrucks durch Sympathicusausschaltung kann aus Raumgründen nicht eingegangen werden.

Im Lichte der neuralpathologischen Betrachtungsweise und der Speranskischen Lehre erscheint auch der Gelenkrheumatismus. Man hat somit auf die Anschauungen Charcots (26) zurückgegriffen, der im symmetrischen Befallensein der Gelenke den Ausdruck einer Affektion der spinalen trophischen Zentren sah. Daß symmetrische Krankheitsbilder nach chronischer Reizung des Nervensystems auftreten, hat A. D. Speranski (160) zeigen können. Entwicklungsgeschichtliche Tatsachen aber lehren, daß die symmetrische Ausbildung der Gliedmaßen keine Angelegenheit des Nervensystems, sondern des viel weniger differenzierten Mesoderms ist (33, 159). 1886 hat dann Friedländer (50) den Angriffspunkt des rheumatischen Geschehens in die Medulla oblongata verlegt und heute wird die primäre Lokalisation im Mittel- und Zwischenhirn mehr betont (Veil und Sturm [187], E. Hiller [84], M. Policzer 130). Policzer sieht in der „Spastizität“ der gesamten Muskulatur bei chronischer Polyarthrit — im Gegensatz zu der reflektorischen Ruhigstellung der Muskulatur in der Umgebung der erkrankten Gelenke — das Symptom einer Beteiligung des Mes- und Diencephalon. E. Hiller (84) glaubt, daß das Zwischenhirn „sensibilisiert“ wird, wodurch der Zustand der Synovia, der einem diencephal-hypophysären Steuerungszentrum unterliegen soll, geändert wird. N. Carstens (23) gar glaubt aus dem Nachweis einer zu kleinen Sella oder einer Brückensella auf die Minderwertigkeit der Hypophysenfunktion schließen zu können und spricht von einer „Infektsella“. Aber Marx, Hesse und Neumann (118) haben in gründlichen Untersuchungen den Nachweis erbracht, daß aus der Größe oder der Form der Sella gar nichts über die Funktion der Hypophyse auszusagen ist.

H. Wild und E. Madlener (202) haben die Gelenkveränderungen bei neu-

rologischen Affektionen untersucht. Bei der amyotrophen Lateralsklerose fand sich in 18 % der Fälle eine chronische Arthritis, der Prozentsatz war hierbei höher als für die Arthropathien der Tabes dorsalis (15 %) oder Syringomyelie (13 %). Nur zweimal bestand nach einer multiplen Sklerose (insgesamt 350 Fälle) eine Athrosis deformans. Auch bei cerebralen Affektionen (apoplektische Hemiplegie) waren Gelenkveränderungen selten. Eine Ausnahme machte nur der Parkinson, bei dem in 12 % der Fälle eine Periarthritis humeroscapularis bestand. Für die Kombination eines Nervenleidens mit einer Gelenkerkrankung sind in erster Linie die durch die Parese bedingte Ruhigstellung der Gelenke und erst in zweiter Linie die ebenfalls durch die Ruhigstellung bedingten Veränderungen der peripheren vasomotorischen Reflexe verantwortlich zu machen. Voraussetzung für die Gelenkerkrankung bei einem Nervenleiden ist die individuelle Krankheitsbereitschaft der Gelenke.

Nunmehr am Ende der Besprechung von Anatomie, Physiologie und Klinik des vegetativen Nervensystems angelangt, bleibt zu sagen, daß vieles nur im Vorbeigehen gestreift werden konnte und manches unberücksichtigt bleiben mußte. Gar manches Problem liegt am Weg und harret einer Lösung, die der kritischen Forschung der Zukunft vorbehalten bleiben muß.

Schrifttumsverzeichnis

- (1) M. Alexiu und M. Vulkanescu: Über die Beziehungen der Schwangerschaftsödeme zur konstitutionsbedingten Minderwertigkeit des Hypophysenzwischensystems. Münch. med. Wschr. **90** (1943), 13: 238. — (2) Z. M. Bacq: C. roy. Soc. Biol. **141** (1947): 537; zit. n. (91). — (3) I. Bauer: Progressive facial hemiatrophy, disseminated scleroderma and muscular cramps. Confin. neurol. **7** (1946/47), 1: 3. — (4) A. Becker u. H. Bindewald: Über kongenitale Hemihypertrophia faciei. Z. Laryng. Rhin., Otol. **2** (1948), 4: 137. — (5) A. G. Beer: Über eine neuartige Möglichkeit der Beeinflussung pulmonaler Blutungen. Med. Klin. **43** (1948), 2: 56. — (6) A. G. Beer: Aufbau und Bedeutung der nervösen Steuerungseinrichtungen des weißen Blutbildes und der Leukopoese im Knochenmark. Med. Klin. **43** (1948), 15: 409. — (7) L. Benedek u. A. Juba: Beitr. z. Pathol. des Diencephalon. I. Z. Neur. **175** (1943), 4/5: 765. — (8) L. Benedek u. A. Juba: Beiträge zur Pathologie des Diencephalon. II. Z. Neur. **176** (1943), 4/5: 586. — (9) L. Benedek u. A. Juba: Beiträge zur Pathologie des Diencephalon. III. Z. Neur. **177** (1944), 2: 282. — (10) A. Bernsmeier, H. Wild u. H. Giertz: Die Bedeutung des Arterenols für die Kreislauf-, Blutzucker- und Blutbildregulation am Menschen. Z. experim. Med. 1950 (i. Druck). — (11) G. Bodechtel: Zur Klinik des vegetativen Nervensystems. Verh. dtsh. Ges. inn. Med. **54** (1949), 57. — (12) G. Bodechtel u. H. Sack: Diencephalose und Hirntrauma. Med. Klin. **42** (1947), 4: 133. — (13) H. Bohn: Über den Mechanismus des blassen Hochdrucks. Klin. Wschr. **26** (1948), 15/16: 225. — (14) R. S. Boles: Modern medical and surgical treatment of peptic ulcer. J. americ. med. Assoc. **136** (1948), 1: 1. — (15) W. Braeucker: Ausschaltungsversuche am Nervensystem des Herzens und der Lunge. Ärztl. Forsch. **3** (1949), 4: II 55. — (16) M. Brandmüller: Beziehungen des Zwischenhirns zum Kohlenhydratstoffwechsel. Z. Neur. **177** (1944), 4: 531. — (17) A. Breig: Zum Infektionsverlauf der Kinderlähmung Urban & Schwarzenberg, München 1949. — (18) Breitländer: Zur Therapie trophoneurotischer Ulcera, angio-stastischer Gangrän und Kausalgie. Med. Klin. **41** (1946), 2: 54. — (19) H. Brockhaus: Beitrag zur normalen Anatomie des Hypothalamus und der Zona incerta beim Menschen. J. Psych. u. Neur. **51** (1942), 1/2: 96. — (20) M. Brüggemann: Das autonome Nervensystem im Bilde der Kausalgie. Ärztl. Wschr. 1/2 (1947), 27/28: 430. —

- (21) M. Bustamante: Experimentelle Untersuchungen über die Leistungen des Hypothalamus, besonders bezüglich der Geschlechtsreife. Arch. Psych. **115** (1943), 2:419. — (22) M. Bustamante, H. Spatz u. E. Weißschedel: Die Bedeutung des Tuber cinereum und des Zwischenhirns für das Zustandekommen der Geschlechtsreife. Dtsch. med. Wschr. **68** (1942), 12: 289. — (23) M. Carstens: Das hypophysär-diencephale Geschehen beim Rheumatismus. Ärztl. Forsch. **1** (1947), 18/19: 324. — (24) F. de Castro: Trab. Inst. cajal Madrid **34** (1942): 217, zit. n. (78). — (25) A. Chambers jun.: Electrical stimulation of the interior of the cerebellum in the cat. Americ. J. Anat. **80** (1947), 1: 35. — (26) Charcot: Arch. de Physiol. norm. et pathol. 1868. 1161. — (27) D. Cook: The primary cause of gastric and duodenal ulcer. Med. Center Found Chicago. 2. Ill. 1946. — (28) R. Coujard: Une démonstration histologique de l'existence des nerfs histaminergues. Bull. Acad. Med. **131** (1947): 510. (Ref. Zbl. Neur. **105** (1948), 1: 15. — (29) W. McCraig and H. L. Smith: Yale J. Biol. Med. **11** (1939), 415 (zit. n. 200). — (30) R. L. Crouch and I. K. Thomson: Autonomic functions of the cerebral cortex. J. of Nerv. a. Med. Dis. **89** (1939), 3: 328. — (31) G. Dahlström u. A. Svenson: Qualitative Untersuchungen über marklose Nervenfasern. Z. mikr.-anat. Forsch. **51** (1942): 334. — (32) G. Damm: Über Ödeme als Ausdruck diencephaler-hypophysärer Regulationsstörungen und ihre Beeinflussbarkeit durch Hypophysentransplantation. Z. inn. Med. **2** (1947): 729. — (33) S. R. Detwiler: Neuroembryology. MacMillan, New York 1936. — (34) G. Döring: „Trophikstudien“. Dtsch. Z. Nervenheilk. **158** (1948), 4: 449. — (35) G. Döring: Zur Klinik vegetativer Störungen bei Syringomyelie und über trophische Störungen im allgemeinen. Dtsch. med. Wschr. **74** (1949), 24: 754. — (36) I. P. Doret et C. Ferrero: L'électrocardiogramme dans l'encéphalopathie traumatique. Schweiz. med. Wschr. **78** (1948), 34: 836. — (37) L. R. Dragstedt, H. J. Fournier, E. R. Woodward, E. B. Tovre and P. V. Harper: Transabdominal gastric vagotomy. Surg. etc. **85** (1947): 461. (Ref. Zbl. neur. **105** (1948), 1/3: 87. — (38) U. Ebbecke: Schmerz und Kausalgie. Dtsch. med. Wschr. **74** (1949), 5: 133. — (39) H. Ehrhardt: Komplikationen und Komplikationsverhütung bei der Elektroschockbehandlung. Ärztl. Forsch. **2** (1948), 22: 434. — (40) H. M. Elder: Surgical treatment of causalgia. Americ. J. of Surg. **74** (1947): 530. — (41) O. Emartz: Bol. Soc. Biol. Concepc. Chile **16** (1942): 45, zit. n. (78). — (42) U. S. von Euler: Act. physiol. scand. **11** (1946), 168, zit. n. (91). — (43) U. S. von Euler: Act. physiol. scand. **12** (1946), 73, zit. n. (91). — (44) U. S. von Euler: Act. physiol. scand. **13** (1946), 1, zit. n. (91). — (45) M. von Falkenhäusen u. M. Gaida: Das Verhalten des Zwischenhirns bei Gesamthirnaffektionen. Med. Klin. **43** (1948), 6: 193. — (46) G. Ewald: Schmerz, Kausalgie, Nervosität. Dtsch. med. Rsch. **1** (1947), 11: 377. — (47) O. Feuchtinger: Fortschritte auf dem Gebiet der inneren Sekretion seit 1942. Med. Klin. **41** (1947), 1: 2. — (48) O. Feuchtinger: Fortschritte auf dem Gebiet der inneren Sekretion seit 1942. Med. Klin. **41** (1947), 2: 48. — (49) O. Förster, O. Gagel u. W. Mahoney: Über die Anatomie, Physiologie und Pathologie der Pupilleninnervation. Verh. dtsh. Ges. inn. Med. **48** (1936): 386. — (50) Friedländer: Über den typischen Verlauf des akuten Gelenkrheumatismus. Verh. inn. Med. **5** (1886): 381. — (51) R. Frowein u. G. Harrer: Über zentralbedingte Störungen von Blutdruck, Atmung und Grundumsatz nach Encephalitis. Nervenarzt **18** (1947), 10: 444. — (52) R. Frowein u. G. Harrer: Über Grundumsatzsteigerungen nach Hirnverletzung und deren Beziehungen zur Größe des 3. Ventrikels und zum Commotionssyndrom. Klin. Wschr. **26** (1948), 5/6: 79. — (53) O. Gagel u. L. Czembirek: Zur Frage der spinalen vegetativen Zentren II. Z. Neur. **171** (1941), 5: 644. — (54) O. Gagel: Zur Frage der spinalen sympathischen Zentren I. Z. Neur. **171** (1941), 5: 640. — (55) O. Gagel: Hypophysenzwischenhirn und Fettstoffwechsel. Wien. Arch. inn. Med. **35** (1941), 2: 217. — (56) O. Gagel: Eine Granulationsgeschwulst im Gebiete des Hypothalamus. Z. Neur. **172** (1941), 8: 710. — (57) O. Gagel u. E. Reiner: Zur Myelitis necroticans und Pathogenese des Ulcus ventriculi. Z. Neur. **175** (1943), 3: 333. — (58) O. Gagel: Zur Funktion des Nucleus gigantocellularis der Substantia reticularis. Z. Neur. **176** (1943), 4/5: 522. — (59) O. Gagel: Die

Bedeutung des Hypophysenzwischenhirnsystems für den Wasser- und Kohlenhydrat-haushalt. *Klin. Wschr.* **24/25** (1947), 19/20: 289. — (60) R. Gaupp jun.: Über den Diabetes insipidus. *Z. Neur.* **171** (1941), 4: 514. — (61) R. Gaupp jun.: Die Beziehungen von Zwischenhirn zur Hypophyse in der morphologischen und experimentellen Forschung. *Fortschr. Neur.* **13** (1941): 257. — (62) R. Gaupp jun.: Ein weiterer Beitrag zur pathologischen Anatomie des Diabetes insipidus. *Z. Neur.* **177** (1944), 1: 50. — (63) R. W. Gerard: *Ann. N. Y. Acad. Sci.* **47** (1946): 375. — (64) W. C. Gibson: *J. Neurophysiol.* **3** (1940): 237, zit. n. (200). — (65) G. Grünholz: Über den enteromegalen „Symptomenkomplex“ im Säuglingsalter. *Klin. Wschr.* **26** (1948), 5/6: 82. — (66) M. Gukelberger: Über die zentralbedingte Spontanhypoglykämie. *Dtsch. Arch. klin. Med.* **188** (1942), 3: 283. — (67) R. Gusinde: Zur Frage der Existenz des Tractus supraoptico-hypophyseus bei der Ratte. *Z. Neur.* **177** (1944), 4: 471. — (68) E. Hagen: Beitrag zur Histopathologie des Halsgrenzstranges bei der Raynaudschen Erkrankung. *Z. Zellforsch.* **33** (1944): 68. — (69) E. Hagen: Über das Vorkommen und die Bedeutung mehrkerniger Ganglienzellen im vegetativen Nervensystem. *Z. Zellforsch.* **33** (1944): 425. — (70) E. Hagen: Zur normalen und pathologischen Histologie des Ganglion solare beim Menschen. *Anat.-Tgg. Bonn 1947. Ref. klin. Wschr.* **24/25** (1947), 2: 127. — (71) H. Haimovici and R. Hodes: *Americ. J. Physiol.* **128** (1940): 463, zit. n. (200). — (72) G. Harrer: Zur Frage der zentral-nervösen Regulationsstörungen nach Oberschenkelamputation. *Dtsch. med. Wschr.* **73** (1948), 9/12: 127. — (73) K. Harting: Vergleichende Untersuchungen über die mikroskopische Innervation der Milz des Menschen und einiger Säugetiere. *Erg. Anat.* **34** (1944), 1: 1. — (74) K. Harting: Beitrag zur Kenntnis des Kugelphänomens (Cajal) im Ganglion nodosum des Vagus. *Z. Anat.* **113** (1944), 1/2: 174. — (75) E. Herzog y A. Martinez: *Rev. sudameric. Morf.* **2** (1944), 1: 1, zit. n. (78). — (76) E. Herzog: *Rev. sudameric. Morf.* **3** (1945 a u. b), 1: 137, zit. n. (78). — (77) E. Herzog y A. Martinez: *Rev. sudameric. Morf.* **4** (1946), 2: 152, zit. n. (78). — (78) E. Herzog: Prinzipielles zur normalen und pathologischen Histologie des peripheren vegetativen Nervensystems. *Klin. Wschr.* **26** (1948), 41/42: 641. — (79) L. Heß: The neural factor in infarction. *Confin. Neurol.* **7** (1946/47), 1: 35. — (80) W. R. Heß: Das Zwischenhirn. Benno Schwabe & Co., Basel 1949. — (81) I. Hett: Zur feineren Innervation der arterio-venösen Anstomosen in der Fingerbeere des Menschen. *Z. Zellforsch.* **33** (1943), 2: 151. — (82) N. A. Hillarp u. D. Jacobsohn: *Lunds Univ. Ars. Script. U. F. Avd.* **2** (1943), 7: 1939, zit. n. (78). — (83) N. A. Hillarp: *Act. Anat. Supp.* **4 ad Vol. II** (1946), zit. n. (78). — (84) E. Hiller: Das klinische Bild beim diencephalen Geschehen des chronischen Gelenkrheumatismus. *Med. Mschr.* **3** (1949), 2: 100. — (85) I. C. Hinsey, R. A. Philips and K. Hare: *Americ. J. Physiol.* **126** (1939): 534, zit. n. (200). — (86) I. Hirschmann: Was leistet die Grenzstrangausschaltung bei der Kausalgie? *Ärzt. Forsch.* **2** (1948), 22: 431. — (87) J. Hirschmann: Das Sudecksche Syndrom bei Verletzungen peripherer Nerven. *Med. Mschr.* **2** (1948), 10: 411. — (88) F. O. Höring: *Allgemeinpath. Schriftenreihe* **2** (1941), Hippokrates-Verlag Stuttgart. — (89) F. O. Höring: Die Grundlagen der Immunität in neuzeitlicher Betrachtung. *Ärzt. Forsch.* **2** (1948), 1/2: 1. — (90) P. Holtz, K. Credner, u. G. Kronenberg: Über das sympathicomimetische pressorische Prinzip des Harns („Urosympathin“). *Naunyn-Schmiedeberg Arch.* **204** (1944/47): 228. — (91) P. Holtz: „Arterenergische“ Innervation. *Klin. Wschr.* **27** (1949), 3/4: 64. — (92) H. Hydén: *Z. mikro-anat. Forsch.* **54** (1944): 96. — (93) F. John: Zur vegetativen Innervation der Haut. *Arch. Dermat.* **182** (1941), 3: 402. — (94) F. John: Zur vegetativen Nervenversorgung der menschlichen Haare und Haarmuskeln. *Arch. Dermat.* **183** (1942/43), 1: 1. — (95) F. John: Zur vegetativen Nervenversorgung der menschlichen Epidermis. *Arch. Dermat.* **185** (1944), 2: 341. — (96) A. I. Josey and Z. F. Murphy: *J. Americ. med. Assoc.* **1946**: 7. — (97) H. Kämmerer: Zur Frage der allergischen Nephritis und ihres neuralen Faktors. *Ärzt. Forsch.* **2** (1948), 1/2: 10. — (98) H. Kalbfleisch: Über die Ausbreitung der chronischen progredienten Lungentuberkulose des Menschen. *Klin. Wschr.* **26** (1948), 5/6: 70. — (99) H. Kalbfleisch: Allergie als relationspathologisches Problem. *Ärzt.*

Forsch. **2** (1948), 11/12: 69. — (100) H. Kalk und W. Brühl: Untersuchungen über das Geschwür des Magens und Zwölffingerdarmes bei Hirnverletzten. Dtsch. Arch. inn. Med. **193** (1948), 3: 363. — (101) H. E. Kehrner: Über elektrokardiographische Veränderungen infolge Luftfüllung der Ventrikel. Dtsch. med. Wschr. **72** (1947), 21/22: 288. — (102) H. E. Kehrner: Über den Einfluß der Encephalographie auf die Kreislaufregulation. Klin. Wschr. **26** (1948), 33/34: 530. — (103) G. Köhne: Diabetes mellitus und Hypophysenzwischenhirnsystem. Endokrinologie **22** (1939): 241. — (104) A. E. Kornmüller: Die Elemente der nervösen Tätigkeit. Thieme Verlag Stuttgart 1947. — (105) W. Kreienberg und H. Ehrhardt: Diuresehemmung durch Elektroschock. Klin. Wschr. **26** (1948), 15/16: 239. — (106) W. Krücke: Über das Längsbündel in der Substantia gelatinosa centralis des Rückenmarks (Fasciculus parapendymalis) und über seine Bedeutung für die Verbindung der vegetativen Zentren des Hirnstammes mit denen des Rückenmarks. Dtsch. Z. Nervenheilk. **160** (1949), 2: 196. — (107) A. Kuntz: J. Comp. Neur. **59** (1938): 1, zit. n. (200). — (108) A. Kuntz und N. M. Sulkin: Hyperplasia of peripheral neuroglia, a factor in pathologic changes in autonomic ganglion cells. J. Neuropathol. **6** (1947): 323. — (109) H. Kwiatkowski: J. Physiol. **102** (1943): 32, zit. n. (137). — (110) H. Lampen: Über Entzündungshochdruck bei Polyneuritis. Dtsch. med. Wschr. **74** (1949), 17: 536. — (111) H. Lampen, P. Kezdi u. L. Kaufmann: Entzündungshochdruck am Menschen. Klin. Wschr. **27** (1949), 15/16: 272. — (112) G. Lange: Gedanken über die Lehre G. Rickers und A. D. Speranski. Dtsch. med. Wschr. **74** (1949), 1: 8. — (113) O. F. List and M. M. Peet: Arch. Neur. Psych. **42** (1939): 1098, zit. n. (200). — (114) W. Lüthold: Cerebrale Fettsucht bei eineiigen Zwillingen. Schweiz. med. Wschr. **47** (1947), 50: 1300. — (115) A. Lund: Significance of the cortical vasomotor centres. Act. psychiatr. (Kopenh.) **22** (1947): 41. — (116) H. W. Magoun: Res. Publ. Assoc. Nerv. Ment. Dis. **20** (1940): 270, zit. n. (200). — (117) H. Marx: Zur Klinik des Hypophysenzwischenhirnsystems. Nervenarzt **18** (1947): 140. — (118) H. Marx, W. Hesse u. H. Neumann: Sella turcica und Hypophyse. Klin. Wschr. **24/25** (1946/47), 19/20: 299. — (119) K. Mechelke u. H. Linke: Der Blutdruck bei spinaler Kinderlähmung. Dtsch. med. Rsch. **2** (1948), 7: 250. — (120) P. Mériel, G. Lazorthes et P. Dardenne: Le traitement de l'angine de poitrine par l'alcoolisation des quatre premiers ganglions thoraciques. Arch. Mal Coeur **40** (1947): 243, Ref. Zbl. Neur. **105** (1948), 1/3: 90. — (121) H. H. Meyer: Das Basedowsyndrom nach Schädeltraumen. Dtsch. med. Wschr. **71** (1946), 9/12: 385. — (122) J. E. Meyer: Über Befunde am Ganglion stellatum bei Kausalgie. Klin. Wschr. **24/25** (1947), 23/24: 372. — (123) W. R. Morrison: Transpleural bilateral vasotomy. Rev. of Gastroenterol. **14** (1947): 159, Ref. Zbl. Neur. **105** (1948), 1/3: 89. — (124) G. Moruzzi: J. Neurophysiol. **3** (1940): 120, zit. n. (200). — (125) A. von Muralt: Die Signalübermittlung im Nerven. Birkhäuser, Basel 1946. — (126) W. Nonnenbruch: Der neurale Faktor in der Nierenpathologie. Med. Klin. **42** (1947), 16: 672. — (127) W. Nonnenbruch: Neuralpathologische Betrachtung der Hochdruckkrankheit. Schweiz. med. Wschr. **79** (1949), 7: 149. — (128) O. Pedersen: Hyperostosis cranialis interna. Das Morgagni- und Stewart-Morel-Syndrom. Act. med. scand. **128** (1947): 71, Ref. Schweiz. med. Wschr. **77** (1947), 50: 1317. — (129) E. Pichler: Nykturie bei Schußverletzungen des Zwischenhirns. Nervenarzt **18** (1947), 11: 511. — (130) N. Policzer: Die Verwendung von Parpanit bei rheumatischen Gelenkerkrankungen. Schweiz. med. Wschr. **78** (1948), 39: 962. — (131) S. A. Portis: The gastroenterological aspects of psychosomatic medicine. Rev. of Gastroenterol. **14** (1947): 409, Ref. Zbl. Neur. **105** (1948), 1/3: 161. — (132) K. A. Reiser: Zur Lehre vom Feinbau der nervösen Substanz. Z. Neur. **175** (1943), 4/5: 485. — (133) K. A. Reiser: Die Entwicklung unserer Anschauungen über das Nervensystem. Klin. Mbl. Augenheilk. **110** (1944): 600. — (134) G. Ricker: Allgemeine Pathophysiologie von A. D. Speranski. Hippokrates-Verlag Stuttgart 1947. — (135) I. A. Riese: Peptic ulcer — is it a psychosomatic disease. Rev. of Gastroenterol. **15** (1947): 159, Ref. Zbl. Neur. **105** (1948), 1/3: 161. — (136) K. von Roques: A. D. Speranski und sein Werk. Med. Klin. **43** (1947), 19/20: 749. — (137) G. Roussy et M. Mosinger: Traité de Neuro-Endo-

- crinologie. Masson, Paris 1945. — (138) H. Sack: Eine Revolverkugel in der Sella. Z. Neur. **178** (1944), 1/2: 64. — (139) H. Sack: Zur Frage der zentralen Blutbildregulation. Z. Neur. **178** (1944), 1/2: 1. — (140) H. Sack: Magenulcusgenese und Hirnschädigung. Med. Klin. **41** (1946), 19: 449. — (141) H. Sack: Zur Frage der zentralnervösen Regulationsstörungen nach Hirnverletzung. Noelcke-Verlag 1948 Hamburg. — (142) H. Sarre: Hochdruck nach Trauma. Dtsch. Arch. f. klin. Med. **187** (1941), 1: 76. — (143) R. A. Savitt: Gastrointestinal disorders in military and civilian life. Rev. of Gastroenterol. **14** (1947): 402. Ref. Zbl. Neur. **105** (1948), 1/3: 162. — (144) E. Scharer u. R. Gaupp jr.: Bemerkungen und Versuche zur Frage der Beziehungen zwischen Schilddrüse und Zwischenhirndrüse. Klin. Wschr. **14** (1935), 46: 1651. — (145) H. Schittenhelm: Diskussionsbemerkungen. Verh. dtsch. Ges. inn. Med. **54** (1949): 196. — (146) A. M. Schoen and R. A. Griswold: The effect of vagotomy on human gastric function. Ann. Surg. **126** (1947): 655. Ref. Zbl. Neur. **105** (1948), 1/2: 32. — (147) E. Schorre: Die Kausalgie. Klinik und Praxis **41** (1946), 8: 125. — (148) W. Schrade: Zentralnervöse Ketosis. Dtsch. Gesundheitswesen **2** (1947), 10: 409. — (149) W. Schrade: Beitrag zur zentral-nervösen Regulation des Eiweißstoffwechsels. Klin. Wschr. **25** (1947), 45 46: 705. — (150) D. Sheehan: Res. Publ. Americ. Nerv. Ment. Dis. **20** (1940): 589, zit. n. (200). — (151) D. Sheehan and A. S. Morazzi: J. Neurophysiol. **4** (1941): 68, zit. n. (200). — (152) D. Sheehan: Ann. Rev. Physiol. **3** (1949): 399, zit. n. (200). — (153) R. Siebeck: Vegetatives System und Stammhirn. Dtsch. med. Wschr. **70** (1944), 39/40: 543. — (154) A. T. Simmons and D. Sheehan: Brit. J. Surg. **27** (1939): 234, zit. n. (200). — (155) H. W. Smith, W. Goldring, H. Chasis and H. A. Ranges: Observations on the effective renal blood flow and functional excretory mass in man, with special reference to essential hypertension. Americ. J. Physiol. **123** (1938), 2: 189. — (156) R. H. Smithwick: Arch. Surg. **60** (1940): 286, zit. n. (200). — (157) H. Spatz, R. Diepen u. V. Gaupp: Zur Anatomie des Infundibulum und des Tubercinereum beim Kaninchen. Zur Frage der Verknüpfung von Hypophyse und Hypothalamus. Dtsch. Z. f. Nervenhlk. **159** (1948), 3/4: 229. — (158) K. Speckmann u. H. W. Knauff: Zentrogener Bluthochdruck und Trauma. Nervenarzt **16** (1943), 8: 329. — (159) H. Speemann: Experimentelle Beiträge zu einer Theorie der Entwicklung. Springer-Verlag Berlin 1936. — (160) A. D. Speranski: A. basis for a theory of medicine. International Publishers, New York 1943. — (161) A. D. Speranski: Experimental and clinical lobar pneumonie. Americ. Rev. Sov. Med. **2** (1944): 22. — (162) W. Stähli u. O. Schürch: Die Traubenzuckerbelastung bei Gehirnverletzungen. 34. Jahresvers. d. Schweiz. Ges. Chirurgie, Ref. Schweiz. med. Wschr. **77** (1947), 51: 1342. — (163) W. Stockinger: Diabetes mellitus und Glykopathie. Klin. Wschr. **24/25** (1947), 51/52: 801. — (164) Ph. Stöhr jr.: Zur Anatomie und Physiologie des Magens. Dtsch. med. Wschr. **65** (1939), 25: 989. — (165) Ph. Stöhr jr.: Zusammenfassende Ergebnisse über die normale und pathologische Histologie der sympathischen Ganglienzelle und der Endapparate im vegetativen Nervensystem. Erg. Anat. **33** (1941): 135. — (166) Ph. Stöhr jr.: Studien zur normalen und pathologischen Histologie vegetativer Ganglien I. Z. Zellforsch. **32** (1942): 597. — (167) Ph. Stöhr jr.: Studien zur normalen und pathologischen Histologie vegetativer Ganglien II. Z. Zellforsch. **33** (1943): 109. — (168) Ph. Stöhr jr.: Über pathologisch-anatomische Veränderungen am Halsgrenzstrang bei Bronchialasthma. Allgemein-path. Schriftenreihe 1943. **3/4: 1**. — (169) Ph. Stöhr jr.: Zusammenfassende Ergebnisse über die mikroskopische Innervation des Magen-Darmkanals. Erg. Anat. **34** (1944): 244. — (170) Ph. Stöhr jr.: Beobachtungen und Reflexionen zur pathologischen Histologie des vegetativen Nervensystems. Ärztl. Wschr. **1** (1946), 1: 8. — (171) G. S. Straßmann: Relation of acute mucosal hemorrhages and ulcers of gastrointestinal tract to intracranial lesions. Arch. of Neur. **57** (1947): 145. — (172) F. Stucke: Übergangsformen zwischen Encephalomyelitis und Polyneuritis mit aufsteigender Lähmung. Nervenarzt **18** (1947), 10: 466. — (173) A. Sturm: Das cerebrale (diencephale) Asthma. Deutsch. Arch. klin. Med. **188** (1942), 4: 368. — (174) A. Sturm: Zur Frage der internen Spätfolgen der Beinamputation. Münch. med. Wschr. **90** (1943), 40 41: 575. — (175)

- A. Sturm: Diencephalose und diencephale Reaktion. *Klin. Wschr.* **23** (1943), 9/16: 114. — (176) A. Sturm: Die Auswirkungen des zentralen und peripheren vegetativen Nervensystems auf innere Erkrankungen. *Klin. Wschr.* **24/25** (1947), 25/26: 385. — (177) A. Sturm: Die klinische Pathologie der Lunge usw. Wissenschaftliche Verlagsanstalt Stuttgart 1948. — (178) A. Sturm: Gedanken zur vegetativnervösen Problematik. *Dtsch. med. Wschr.* **73** (1948), 45/46: 589. — (179) A. Sturm: Das artefizielle Dermatoemphysem der Brustwand. *Ärztl. Forsch.* **2** (1948), 21: 402. — (180) A. Sturm: Die Differentialdiagnose des Angina pectoris-Syndroms. *Ärztl. Wschr.* **3** (1948), 23/24: 289. — (181) H. Stutte u. G. Schröder: Beitrag zum Problem: Hirntrauma und Diabetes. *Ärztl. Wschr.* **3** (1948), 25/26: 346. — (182) P. Sunder-Plasmann: Durchblutungsschäden der Gliedmaßen und ihre Behandlung. F. Enke, Stuttgart 1943. — (183) P. Sunder-Plasmann u. W. H. Richter: Beobachtungen am Nebenzellplasmodium der Grenzstrangganglien von Hingerichteten und resezierten Grenzstrangganglien bei Endangitis obliterans des Gehirns und der Extremitäten. *Z. dtsh. Chir.* **258** (1943), 1/2: 133. — (184) P. Sunder-Plasmann u. W. H. Richter: Grundlagen des neurohormonalen Systems. *Klin. Wschr.* **22** (1943), 30/31: 484. — (185) J. Szentagothai: Die zentrale Leitungsbahn des Lichtreflexes der Pupillen. *Arch. Psych.* **115** (1942), 2: 136. — (186) H. Veil: Über die cerebrale Genese des Oedems. *Dtsch. Gesundheitswesen* **1** (1946), 16: 465. — (187) W. Veil u. A. Sturm: Die Pathologie des Stammhirns. G. Fischer, Jena 1946. — (188) P. Vogel: Beiträge zur Frage des vegetativen Systems und Stammhirns. *Dtsch. med. Wschr.* **70** (1944), 39/40: 548. — (189) F. Volhard: Über die Pathogenese des roten (essentiellen) Hochdrucks und der malignen Sklerose. *Schweiz. med. Wschr.* **78** (1948), 49: 1189 u. 50: 1224. — (190) E. Waaler u. E. Glück: Etudes histologiques du système nerveux sympathique caténaire dans différents états pathologiques. *Ann. Anat. Path.* **17** (1947): 35, Ref. *Zbl. Neur.* **105** (1948), 1/3: 16. — (191) H. W. Wedler: Zur Frage der zentralen Entstehung innerer Krankheiten. *Verh. dtsh. Ges. inn. Med.* **54** (1949): 136. — (192) H. W. Wedler: Klinischer Beitrag zur Simmondschen Kachexie nach Hypophysenschußverletzung. *Dtsch. Arch. f. klin. Med.* **193** (1948), 4: 383. — (193) K. Wegleben: Die Bedeutung des Stammhirns für die vegetative Regulation. *Dtsch. med. Rsch.* **1** (1947), 12: 417. — (194) H. Weise: unveröffentlicht. — (195) E. Weißschedel u. H. Spatz: *Dtsch. med. Wschr.* (1942): 1221, zit. n. (157). — (196) H. Wendt: Die Gastromegalie und ihre therapeutische Beeinflussung durch Gynergen. *Med. Klin.* **41** (1946), 11: 207. — (197) Wertheimer et Gaillard: Über 14 Beobachtungen von Kausalgie (französisch). *J. Chir.* **63** (1947), 1/2, Ref. *dtsh. med. Wschr.* **72** (1947), 43/44: 653. — (198) U. Westphal: Bemerkungen zur Frage der hormonalen Wirksamkeit des Tubercinereum. *Dtsch. med. Wschr.* **74** (1949), 16: 498. — (199) I. C. White: *Surg., Gynec., Obstetr.* **71** (1940): 344, zit. n. (200). — (200) I. C. White and R. Smithwick: *The autonomous nervous system.* MacMillan Co., New York 1944. — (201) P. White: *Heart Disease.* New York 1945. — (202) H. Wild u. E. Madlener: Gelenkerkrankungen bei amyotropher Lateralsklerose und anderen Nervenleiden, zugleich ein Beitrag zum segmentalen Rheumatismus. *Dtsch. med. Rsch.* **3** (1949), 8/9: 245 u. 10: 284. — (203) A. O. Wilensky: Psychosomatic factors in gastroduodenal disease. *Rev. of gastroenterol.* **14** (1947): 402, Ref. *Zbl. Neur.* **105** (1948), 1/3: 161. — (204) H. H. Woolard and J. A. Harper: *J. Anat.* **73** (1939): 559, zit. n. (200). — (205) Wrete: *Z. mikro.-anat. Forsch.* **1944**: 44. — (206) J. Wruck: Zur spinalen Innervation der Blase. *Z. Neur.* **176** (1943), 1/2: 179. — (207) K. Th. Ziesche: Zur Histologie des Tubercinereum des Menschen. (Ein Beitrag zur Frage der Neurokrinie.) *Z. Zellforsch.* **33** (1943): 143. — (208) S. Zitzelsperger: Interstitielle Zellen (Cajal) im Papillarmuskel des menschlichen Herzens. *Z. mikro.-anat. Forsch.* **53** (1943): 1. — (209) K. I. Zülch: Der Nervenschußschmerz. *Z. Neur.* **175** (1942), 1/2: 188. — (210) H. L. Blumgart, M. J. Schlesinger and D. Davis: *Americ. Heart J.* **29** (1940): 1, zit. n. (200).

*Aus der Neurologischen Universitäts-Klinik Hamburg-Eppendorf
(Direktor: Prof. H. Pette)*

Zur Polyneuritislehre, insbesondere zur Entstehung der morphologischen Befunde

Von G. D ö r i n g

I. Teil

Von der besonderen Topik der morphologischen Veränderungen bei Polyneuritis* soll hier nicht gesprochen werden. Sie kann so charakteristisch sein, daß aus dieser im Zusammenhang mit nur klinisch zu ermittelnden Tatsachen auf eine Ursache oder auf einen Kreis möglicher Ursachen geschlossen werden kann. Gegenstand unserer Erörterung ist nur die Art der Befunde im Nervengewebe, die sehr unterschiedlich ist, wobei sich ergibt, daß nicht alles, was als Polyneuritis (auch unter sog. „echt entzündlicher“) beschrieben wurde, -itis-Befunde zur Grundlage hat. Hier sollen diejenigen Befunde vorangestellt werden, welche das neuere Schrifttum mit „echter Entzündung“ kennzeichnet, also Befunde, wie sie bei und nach Infektionskrankheiten erhoben worden sind, sodann die Befunde der Polyneuritis mit nicht nachgewiesener Ursache, der sog. „idiopathischen“ Form. Mit diesen gemeinsam werden der Darstellung Befunde zugrundegelegt, die auf die Wirkung von Fremdserum und anderen Eiweißsubstanzen, bakteriogenen Stoffen und bei alimentären Intoxikationen zustandekommen und die das Schrifttum ohne hinreichende Begründung von denen der „toxischen Polyneuritis“ abgesondert hat. Angefügt werden die wichtigsten Befunde, wie sie nach anderen exogenen Vergiftungen mit anorganischen und organischen Verbindungen, sowie nach Ausfall gewisser Nahrungsbestandteile entstehen. Schließlich wird noch ein Hinweis auf die Nervenbefunde nach örtlicher Einwirkung von Reizen gegeben werden.

1. Die Befunde der sogenannten „echt entzündlichen“ Polyneuritis

Die frühesten Befunde, welche als sogenannte „echt entzündliche“ Polyneuritis beschrieben worden sind, waren schwache und starke, seltener stärkste, in Nekrose gipfelnde, wie sie beim Zoster und bei schweren Vergiftungen häufiger beobachtet werden. Die schwachen Frühbefunde bestehen in Ansammlungen flüssiger und korpuskulärer Blutbestandteile außerhalb der Blutbahn bei Erweiterung dieser und bei fehlenden regressiven Veränderungen an Markscheiden und Achsenzylindern. Dabei finden sich die exsu-

* Die Bezeichnung „neuritis“ braucht nicht durch „Neuropathie“ (F. H. L e w y) oder durch „periphere Neuropathie“ (W e c h s l e r) ersetzt werden, da „neuritis“ an sich ein Adjektivum mit der Bedeutung „den Nerven betreffend“ zu Nosos gesetzt „Nervenkrankheit“ bedeuten würde, nicht „Nervenentzündung“.

dierten Zellen perivascular oder frei im Gewebe in diffuser oder herdförmiger Verteilung. Vor allem handelt es sich um Lymphozyten, auch sind Leukozyten (seltener) — entgegen der Darstellung der Lehrbücher — nachgewiesen worden, so von G ä r t n e r, D a n s m a n n, S c h w e i g e r u. a. Als Initialbefunde in Fällen von „Radiculoneuritis“ verschiedener Ursache hat B i e m o n d lediglich „etwas Ödem in den Nerven und Nervenwurzeln, sodann Hyperämie der Arachnoidea, aber nur geringe Infiltrationen“ feststellen können. Frühbefunde haben auch D a n s m a n n und D e m m e mitgeteilt. D a n s m a n n beschreibt bei einem 3½ Tage alten Prozeß (nach „Erkältung“) im peripherischen Nervensystem und angrenzenden Binde- und Fettgewebe „regellos verteilte Lymphozyten“ bei unverändertem Parenchym, D e m m e (nach Angina) 5 Tage nach Erkrankung ausgedehnte Lymphozytenansammlungen im Spinalganglion und peripherischen Nerven bei Fehlen neutralfettiger Abbauprodukte. E p p i n g e r fand 7 Tage nach Beginn einer schweren ascendierend verlaufenen Lähmung im Gefolge alimentärer Intoxikation nur „ein starkes Ödem, im Rückenmark um die Gefäße, in den peripherischen Nerven aber noch keine osmiodreduktiven Substanzen“. Weitere schwache Frühbefunde sind von S i c a r d und L h e r m i t t e (Ödem im Bereich der Wurzelnerven) und H a l l e r v o r d e n (am 7. Tage spärliche Lymphozyten in Wurzeln, Ödem der Nervenbündel, zahlreiche R e n a u t s c h e Körperchen ohne nachweisbare Nervenfaserschädigung) erhoben worden. H a l l e r v o r d e n hat auch Frühbefunde für polyneuritische Syndrome (infektiöser Ursache?) mitgeteilt: in einem Fall (5. Tag) fand er ausgesprochen lymphozytäre und plasmazelluläre Infiltrate in den Nerven, in den Wurzeln nur unbedeutende Infiltrate, einzelne geschädigte Fasern und einige Fettkörnchenzellen an den Gefäßen“. In einem andern Fall (6. Tag) nur spärliche lymphozytäre Infiltrate und Ödem in den Nerven bei Freibleiben der Wurzeln, aber gleichzeitig verschiedene „Nekrosebefunde“ in der Brücke und im Hirn „infolge Kreislaufstörungen“. Sofern bei den erwähnten Frühbefunden überhaupt Parenchymveränderungen der Ganglien und des gemischten Nerven vorhanden waren, erwiesen sich diese als geringfügig. Ein nennenswerter Markscheidenuntergang findet dabei offenbar nicht statt und auch die Marchimethode ergibt meist nur wenige osmiodreduktive Körnchen. Die Silberbilder zeigen bei den schwachen Frühbefunden außer seltenen spindeligen Auftreibungen der Achsenzyylinder keine Veränderungen. Geringe Wandveränderungen der häufig als erweitert nachgewiesenen Kapillaren und Venolen, insbesondere Lockerung derselben und Endothelschwellung, sowie Auflockerung des unmittelbar umliegenden Gewebes mit Ansammlung von Flüssigkeit, auch solcher plasmatischen Gehaltes, werden in den Befunden des Schrifttums wiederholt erwähnt.

S t ä r k e r e B e f u n d e bei der Polyneuritis, insbesondere solche am Parenchym, können ebenso früh erhoben werden wie schwache. Wir führen die Fälle von P e t t e und K ö r n y e y als Beispiel an: die Autoren fanden 7 Tage nach Erkrankung neben starken Lymphozytenanhäufungen im Gewebe bereits weit

* In diesem Fall ist also bei einer einheitlichen Krankheit im peripherischen Nerven ein „entzündlicher“ Prozeß, im zentralen Nervengewebe hingegen eine „Kreislaufstörung“ entstanden. Gleiches siehe bei G l a s e r für Diphtheriebefunde.

vorgeschrittene „degenerative“ Veränderungen an Markscheiden, Achsenzyklindern und Ganglienzellen, sowie Vermehrungsvorgänge der Glia und des Bindegewebes. In einem anderen 6 Tage alten Fall stellten sie vorwiegend starke Parenchymbefunde bei nur sehr spärlichen Lymphozytenansammlungen, aber bereits deutliche Bindegewebs- und Gliahyperplasie fest. Stärkere Frühbefunde im Ganglion und Nerven sind vor allem auch bei der Polyneuritis nach Diphtherie nachgewiesen worden, so von Glaser, der 4 Tage nach Krankheitsbeginn in den vorderen und hinteren Wurzeln starke Parenchymveränderungen bei „unbedeutender Wucherung der Schwannschen Zellen“ in den Nervenwurzeln und Fehlen exsudierter Zellen feststellte, gleichzeitig die Gefäße der Armplexusstränge „strotzend mit Blut gefüllt“ und stellenweise neben dem Markzerfall auch Blutungen fand. In einem weiteren Diphtheriefall (Lähmungsbild, das sich innerhalb von 2 Wochen fortschreitend entwickelt hatte) wies Glaser in den Nervenwurzeln starke Lymphozytenherde und Wucherungen der Schwannschen Zellen, aber erst „mäßigen Markscheidenzerfall“ nach. Glaser fand die „Gefäße der Rückenmarkswurzeln strotzend mit Blut gefüllt“ und erklärt, daß „die ringförmigen Blutungen um die Gefäße in der Pia des Kleinhirns wahrscheinlich Folgen von Zirkulationsstörungen sind, während die starke Blutfüllung und Erweiterung der Gefäße an verschiedenen Orten sicher teilweise auf die Entzündung zurückzuführen ist“. v. Villaverde schildert für die akute Diphtherieparalyse „Hyperämie, beträchtliche Blutungen und Infiltrate“; er bemerkt, daß bei der postdiphtherischen Polyneuritis der „parenchymale Typ der Neuritis“ vorherrsche.

Die zu einer wesentlich späteren Zeit (3 Wochen bis 6 Monate) erhobenen Befunde bei Polyneuritis verschiedener Ursache sind noch wechselvoller als die Frühbefunde. Hier tritt in der Mehrzahl der Fälle neben den stärker entwickelten regressiven Parenchymveränderungen meist eine deutliche Hyperplasie der Schwannschen Zellen und des Bindegewebes hervor, während die exsudierten Blutbestandteile, insbesondere die zelligen Elemente mehr und mehr zurücktreten (Fälle von Juba-Kovacz, Peters-Scheid, Margulis, Dansmann, Gärtner u. a.). Gärtner erwähnt außer Rundzellinfiltraten noch strotzend mit Blut, teils stark mit Leukozyten gefüllte Kapillaren. Nur im N. vagus beiderseits fanden sich Leukozyten frei im Gewebe. Hechst beschreibt bei Lähmung nach Diphtherie (3 Wochen) schwere Mark- und Nervenfaserveränderungen im Ganglion, Wurzelnerven und peripherischen Nervenstamm, geringe Vermehrung der Lemmozyten, aber Fehlen von Zellen, die aus der Blutbahn stammen. Die im Gewebe befindlichen Blutelemente können auch längere Zeit bestehen bleiben (Marinesco-Draganesco, 4 Monate alter Prozeß, bei dem allerdings Lues nicht auszuschließen ist), wie sie auch völlig fehlen können (Mirus, 6 Monate). Andererseits sind Fälle bekannt, bei denen nach 4 Wochen die Befunde nur schwach waren und lediglich Lymphozytenherde, hier und da auch geringen Markscheidenzerfall im Ganglion, Wurzelnerv und gemischten Nervenstamm ergaben (Dansmann, Fall 13). Solche Feststellungen hat auch W. Müller bei der Polyneuritis nach Diphtherie gemacht.

Ein Vergleich der morphologischen Befunde, die nach 3—4 Wochen dauernder Krankheit erhoben wurden, zeigt, daß eine Wucherung der Schwannschen Zellen und des Bindegewebes mit stärkeren und schwächeren Parenchymbefunden vorkommt. Die Parenchymbefunde sind die bekannten des Unterganges mit Auflösung der Markscheiden und neutralfettigem Zerfall. Die aus der Markscheide gelöst austretenden Stoffe können bereits am 6. Tage teilweise in Körnchenzellen nachweisbar sein. Auch in Bindegewebszellen sieht man feine Fetttropfchen, vor allem in solchen des adventitiellen Gewebes. Die Achsenzyylinder zeigen im Silberschild Auftreibungen, Aufsplitterung und Schlängelung. Bei schweren Befunden tritt bröcklicher Zerfall auf. Die Ganglienzellen zeigen, sofern sie überhaupt verändert sind, die verschiedensten Befunde: exzentrisch gelagerten Kern, Fenestration, Auflösung der Nißlsubstanz und Schwellung des Cytoplasmas. Die Zellen können auch stark verkleinert gefunden werden. Wichtig ist der Nachweis von Wucherung oder Schwellung der kapsulären Hüllplasmodien, wie auch der Befund untergehender oder bereits aufgelöster Ganglienzellen. Eine Kapselzellhyperplasie geringen Grades um „intakte“ Ganglienzellen ist häufig zu finden, während eine stärkere Hyperplasie selten ist. Wo sie auftritt, ist zugleich die Auflösung von Ganglienzellen, bei noch längerer Dauer des Prozesses der Befund von Restknötchen feststellbar. Die im Silberschild nachzuweisenden Excreszenzen der Ganglienzellen halten sich bei der Polyneuritis in geringen Grenzen. Auch nach längerer Dauer der Krankheit können die Ganglienzellbefunde gering sein (J u b a - K o v a c s). Stärkere Befunde an den Ganglienzellen hat vor allem S a n t h a in einem chronisch verlaufenen Fall beschrieben, desgleichen D ö r i n g bei einer chronischen, sich schubweise entwickelnden Polyneuritis. Um die Ganglienzellen kann es zur Faserkorbentwicklung kommen, welche der Vermehrung des Hüllplasmodiums parallel geht. Meist fehlt sie aber, entsprechend der geringen oder fehlenden Vermehrung der Kapselzellen. Bei Zerstörung der Achsenzyylinder innerhalb des Ganglions treten auch P e r r o n c i t o s c h e Spiralen auf. — Bei der Lähmung nach Diphtherie hat M e y e r an den Zellen der Ganglien keine deutlichen Veränderungen festgestellt. H e c h s t fand nur einen Teil der Zellen aufgebläht, homogen gefärbt mit geschrumpftem Zellkern, einen weiteren Teil der Zellen geschrumpft, zu dunkel gefärbten Gebilden zusammengeballt. Die Ganglienzellen waren mit einer mäßigen Menge scharlachpositiver Lipoiden beladen. Etwas mehr Fett war in den Kapselzellen festzustellen. Stellenweise waren Ganglienzellen aufgelöst durch Kapselzellen ersetzt; eine erhebliche Verminderung der Zellzahl wurde nicht beobachtet. Das Maß des Markscheidenunterganges übertraf bei weitem den auf Grund der Nervenzellveränderungen zu erwartenden Umfang; die Achsenzyylinder waren weniger deutlich verändert.

Einer besonderen Erwähnung bedürfen die wichtigen Befunde, die K r ü c k e erhoben hat. In einem Fall, dessen Klinik B a n n w a r t h beschrieben hat (Polyneuritis bei chronischer eitriger Prostatitis), konnte er nach eineinhalb Monate währendem Krankheitsbild im peripherischen Nerven und Wurzelnerven starke Gefäßerweiterung sowie eine Auflockerung und lebhaftes Endothelwucherung der kleinen Gefäße innerhalb der Nervenfaserbündel feststellen. Er fand

auch das Endoneurium und die Nervenfasern rings um die Gefäße gelockert. Vereinzelt bestanden perivaskuläre Lymphozytenansammlungen. Die perineuralen Räume waren erweitert, mit plasmatischen Substanzen und mukoiden Stoffen angefüllt. Das aufgelockerte Gewebe bildete ein Maschenwerk von lockeren und welligen Kollagenfasern mit eingestreuten Zellen. Die Veränderungen waren nur stellenweise, nicht diffus vorhanden. In der Umgebung der Gefäße fanden sich Zerfallsvorgänge an den Markscheiden. In den Wurzelnerven waren die Gefäße stark mit Blut gefüllt, an einer Stelle waren die kollagenen Fasern des Endoneuriums gering gewuchert. In den cervikalen Wurzeln waren die Befunde intensiver, hier bestand auch eine deutliche Markverarmung mit stärkerer zelliger Infiltration und Vermehrung des endoneuralen Bindegewebes. K r ü c k e hat in Analogie zu Befunden bei „neuraler Muskelatrophie“ und „hypertrophischer Neuritis“ auch für die Polyneuritis eine „seröse Entzündung“ als Ursache der Befunde vermutet. Für den Verlauf dieser im peripherischen Nerven unterscheidet er drei Stadien: 1. Das der serösen Durchtränkung infolge vermehrter Durchlässigkeit der Gefäße mit mehr oder weniger eiweißreichem Exsudat und Auseinanderdrängung der Fasern. 2. Die Bildung mukoider Stoffe in der serösen Flüssigkeit aus dem gequollenen Bindegewebe der Nerven und vielleicht auch der Markscheiden; diese Substanzen werden von Körnchenzellen aufgenommen, wobei ein Fettabbau nicht auftritt. Eine zellige Infiltration tritt ganz zurück. Es ist dies die von K r ü c k e beschriebene „mukoide Degeneration“ der Nerven. 3. Die bindegewebige Sklerosierung, z. T. in zwiebelschalenartigen Formationen, welche nicht aus Schwannschen Zellen, sondern aus dem Bindegewebe des Endoneuriums gebildet werden durch Auseinanderlagerung kollagener Bänder evtl. mit Regeneration von Nervenfasern. Eine andere Form der Ausheilung und Narbenbildung scheinen die R e n a u t s c h e n Körperchen darzustellen, zwiebelschalenartige, aber locker gebaute Gebilde, die am ehesten als Folge eines Ödems mit lokaler Entparenchymierung gedeutet werden können (zit. nach H a l l e r v o r d e n).

In diesem Zusammenhang müssen Befunde erwähnt werden, wie sie von uns im Fettgewebe der Nachbarschaft der Ganglien und Wurzelnerven bei Polyneuritis erhoben worden sind. Es ist bekannt, daß sich an den Kapillaren und Venolen dieses Gewebes recht häufig Zellaustritte (Lymphozyten und Erythrozyten) feststellen lassen. Dabei ist zu beobachten, daß das Fettgewebe fleckförmig (in Beziehung zu den exsudativen Erscheinungen) eine Verringerung der Zahl der Fettzellen (also Schwund) auf Kosten einer zellig-faserigen Bindegewebsvermehrung erfährt. Die exsudativen Vorgänge können in einzelnen Fällen beträchtliche Ausmaße erreichen, doch sind sie graduell im allgemeinen geringer als im Nerven. Das läßt sich erweisen auf Grund eines Vergleichs unseres gesamten Untersuchungsmaterials, bei welchem auf diese Befunde geachtet wurde. Eine Parallele zu den Befunden K r ü c k e s im peripherischen Nerven ist dann festzustellen, wenn in den Maschen des Fettgewebes nur der Austritt flüssiger Blutbestandteile nachweisbar wird, wenn also große Seen von Flüssigkeit plasmatischen Gehaltes zwischen den Fettzellen verbleiben. In einem derartigen Fall von Polyneuritis (bei Sepsis mit arteri-

itischen Befunden) ließ sich dabei im perineuralen Fettgewebe der Prozeß der „Ödemsklerose“, d. h. der Ausfällung faseriger Teile aus der eiweißhaltigen, im wesentlichen zellfreien Flüssigkeit morphologisch feststellen. In den im Elastica-van-Gieson-Präparat hellgelb gefärbten flüssigen Exsudatmassen finden sich resorzin-fuchsinophile, also elastische, sowie fuchsinophile, also kollagene Fasern, die als im Exsudat ausgefallen vorgestellt werden müssen.

Bei den bisher angeführten Polyneuritisbefunden können die Hirn- und Rückenmarkshüllen sowie das Hirn und Rückenmark selbst ohne Befunde sein. Vielfach sind jedoch bei „strotzend gefüllten Blutgefäßen, vor allem in der grauen Rückenmarkssubstanz“ (Schweiger) geringe bis mittlere Ansammlungen von Lymphozyten und Plasmazellen in der Pia und Arachnoidea aller Hirn-Rückenmarksabschnitte, besonders häufig im Bereich der ein- und austretenden Wurzeln, wie auch im Hirn- und Rückenmarksgewebe selbst, perivascular und verstreut, frei im Gewebe festgestellt worden. Im Nervengewebe können dabei geringe Gliahyperplasien, vor allem der Mikroglia, bestehen. Ganglienzellveränderungen fehlen, abgesehen von leichten „retrograden“ Veränderungen der großen motorischen Zellen und etwas stärkeren Veränderungen dieser bei postinfektiösen Formen (z. B. bei der Diphtherie). Bei der Diphtherie ist auch der Schwund von Fasersystemen (Hinterstränge usw.) beobachtet worden (Hechst), doch fehlt dieser in anderen Fällen. Bei der Polyneuritis anderer Ursache sind derartige Rückenmarksbefunde nur selten beschrieben (Dannmann). Nur im Fall von Santhá*, der als Sonderfall des Schrifttums aufgeführt wird und eine mögliche Analogie zu einer von Bodetel beschriebenen Beobachtung hat, war bei vorwiegender Beschränkung der Veränderungen auf die hintere Wurzel und Ganglien ein schwerer Nervenfaserschwund in der sensiblen Trigeminiwurzel, ein geringer auch in der Glosso-pharyngicus-Vaguswurzel und im Hinterstrang des Rückenmarks vorhanden. Nekrosebefunde im Hirn als Frühbefunde bei Polyneuritis hat Hallervorden bei den von Kolle gehäuft beobachteten, ätiologisch unklar gebliebenen Fällen und Glaser für die Polyneuritis nach Diphtherie beschrieben.

Morphologische Befunde im Nervengewebe nach klinischer Restitution des Lähmungsbildes sind bisher nicht mitgeteilt worden. Der älteste Fall, der klinisch in Remission begriffen war, ist der von Mirus (siehe oben), bei dem die anatomische Untersuchung ein halbes Jahr nach Krankheitsbeginn möglich wurde. Wir hatten Gelegenheit, eine Beobachtung histologisch zu untersuchen, die uns über die Morphologie einer klinisch voll remittierten Polyneuritis vom Landry-Typ belehrt*. Der klinisch festzustellende Beginn des neurologischen Prozesses lag in diesem Fall eineinhalb Jahre zurück. Die Nervenkrankheit war in der ersten Zeit schubartig verlaufen und

* Im Fall von Santhá war in einzelnen Rückenmarkshöhen auch das Vorderhorn infiltriert. Es kann sich danach um einen Zoster gehandelt haben, auch ist eine Polio-myelitis nicht sicher auszuschließen.

* Das Material verdanke ich der Freundlichkeit des Herrn Dr. Mummé, Hamburg-Harburg, der die Klinik dieses Falles auf dem Neurologen-Kongreß Marburg 1948 mitgeteilt hat (siehe auch bei Bannwirth: Arch. Psych. **180**, 531 (1948).

war vier bis fünf Monate vor dem im Adam-Stokes-Anfall erfolgenden Tode abgeheilt. Morphologisch waren im Zentralnervensystem keine Veränderungen nachzuweisen. Im peripherischen Nervensystem, vor allem in den Spinalganglien verschiedener Höhen, fand sich das interstitielle Gewebe fleckförmig hyperplastisch, vor allem waren die Hüllplasmodien um untergegangene oder teilgeschädigte Ganglienzellen deutlich vermehrt und zeigten in ausgeprägter Weise das als „Faserkorbbildung“ bezeichnete Phänomen der Vermehrung markloser Fasern um die Ganglienzellen. Markscheiden und Achsenzyylinder im peripherischen Nerven und Ganglion waren intakt. Das Zwischengewebe enthielt eine sehr starke Vermehrung der Mastzellen.

2. Die Befunde der sogenannten „degenerativen“ Polyneuritis

Die beim Menschen nach Vergiftungen in den peripherischen Nerven erhobenen Befunde waren in der Regel Spätbefunde, Endprodukte abgelaufener Vorgänge. Sie liefern nur wenig Anknüpfungspunkte für die Frage nach den vorausgegangenen Vorgängen. Immerhin ist wichtig, daß Oppenheim und Siemerling, Hadden, Eichhorst u. a., vor allem aber v. Villaverde bei der alkoholischen Polyneuritis fast immer eine Vermehrung der Zellkerne des Bindegewebes im Peri- und Endoneurium, Vermehrung der Schwannschen Zellen, Gefäßwandverdickungen und auch Exsudate um kleinkalibrige Gefäße herum beobachtet haben und Fleming sowie Gudden kleine Blutungen, Exsudate um die Gefäße und Blutpigment im Epineurium erwähnen. Auf die Befunde im Zentralorgan bei der alkoholischen Encephalitis (Wernicke) sei hier vergleichsweise hingewiesen. Auch für die Bleineuritis beim Menschen sind solche Befunde bekannt. Bei diesen können sich auch entzündlich-exsudative Erscheinungen abspielen, wie die Schwermetalle ja nach Lewy, überhaupt bei chronischem Gebrauch, im Gehirn „Entzündungserscheinungen“ hervorzurufen imstande sind. Auch Shimanzone hat bei der Bleivergiftung derartiges beobachtet.

Nonne und Luce fassen ihre Feststellungen bei der Polyneuritis alcoholica acuta et chronica, Beri-Beri, „Neuritis multiplex infectiosa“ aus unbekannter Ursache, „acute Neuritis multiplex“ bei Miliartuberkulose und bei mehreren Fällen von chronischer Kachexie bei Lungentuberkulose und Karzinom folgendermaßen zusammen:

„Bei allen akuten Formen der Neuritis sind die Gefäße beteiligt in Form von Dilatation und praller Füllung mit Blut. Zuweilen, nicht immer, sind die Gefäßwandungen selbst mit eingewanderten Kernen bevölkert und sind auch mehr oder weniger verdickt. In den Lymphscheiden, die erweitert sind, sieht man weiße Blutzellen, die auf dem Wege der Auswanderung dorthin gelangt sind, auch rote Blutkörperchen. Ist der Entzündungsgrad ein stärkerer, so finden sich mehr oder weniger zahlreiche Anhäufungen um die Gefäßscheiden herum, ebenso wie sich dann kleinzellige Infiltrationen, die akute interstitielle Neuritis darstellend, im Perineurium finden. Schon makroskopisch kann ein solcher Nerv durch die Dilatation und den Blutreichtum der Gefäße, sowie durch Blutaustritt aus denselben als hyperämisch und wie mit Blut gesprenkelt erscheinen. Bei den chronischen Formen, bei denen

wir es im Nervenparenchym selbst mit einfachen degenerativen Prozessen, im wesentlichen mit einem einfachen Schwund von Achsenzylinder und Markscheiden zu tun haben, sehen wir eine Bindegewebsneubildung zwischen den Nervenbündeln mehr oder weniger mächtig zum Ausdruck kommen, in der die Gefäße verdickte Wandungen zeigen. Diese Wandverdickung kommt vorwiegend durch eine Wucherung der bindegewebigen Elemente der Adventitia auf Kosten der Media zustande, aber auch die Media und auch die Intima kann verdickt sein.“ L u g a r o beschreibt noch eine weitere Form, welche „bei den leichtesten und exquisit chronischen Intoxikationen das typische Bild der progressiven centripetalen Atrophie der Nervenfasern bewirkt, lange Zeit nur die Markscheide betrifft und deshalb nicht von augenscheinlich funktionellen Störungen begleitet wird. Die chronischen Gefäßveränderungen, welche sich bisweilen diesen Prozessen beigesellen, sind wahrscheinlich von denselben toxischen Zuständen verursacht. Dieselben modifizieren aber nicht das Bild der Nervenläsion, da die Ernährungsstörungen, welche von chronischen Läsionen der Gefäße bedingt werden, einen gleichen anatomischen Ausdruck haben“. Die Autoren des älteren Schrifttums wurden ausführlich zitiert, weil ihre Darstellung wesentliche Beobachtungen zur Neuritisfrage festgelegt hat, und zwar auf Grund menschlichen Beobachtungsmaterials.

Weitere Ausgangsbefunde für das Verständnis der Polyneuritislehre hat das Tierexperiment geliefert, vor allem für exogene Intoxikationen, die allgemeine und lokale waren. Auch die Befunde bei endogener Verursachung, insbesondere bei Stoffwechselkrankheiten und bei Veränderung der Nahrungsbestandteile werden hier anzuführen sein.

Für die gut erforschte Blei-Neuritis hat sich ergeben, daß bei leichter, sich langsam entwickelnder Intoxikation (Doinikow) Achsenzylinderveränderungen ausbleiben, während die Schwannschen Zellen eine geringe Wucherung erfahren und die Markscheiden ödematös angeschwollen aussehen bzw. zerfallen. Auch fanden sich Schwellungen des adventitiellen Bindegewebes, während Lymphozytenaustritte bei der leichten Intoxikation nur selten vorkamen. Bei etwas stärkerer Bleivergiftung traten die Befunde seitens der Schwannschen Zellen und des Bindegewebes noch mehr zutage, auch konnten in der Umgebung der Kapillaren Zellansammlungen (Plasmazellen) beobachtet werden. Bei der etwas stärkeren Bleivergiftung können bereits Achsenzylinderveränderungen gefunden werden, die aber nur fleckweise in ihrer typisch streifigen Form auftreten und auch Zerfallserscheinungen erkennen lassen. Bei stärksten, brüskten Vergiftungen mit Bleisalzen fehlten Veränderungen des interstitiellen Gewebes, auch solche der Schwannschen Zellen. Je stärker die Vergiftung war, um so stärkere Achsenzylinderveränderungen waren nachzuweisen.

Nach der für andere Organe bekannten Wirkung von Blei, Quecksilber, Arsen, Salvarsan und Kohlenoxyd ist auch für das Nervengewebe (das zentrale wie das periphere) anzunehmen, daß Menge und Dosis der Stoffe bestimmen, ob schwächere oder stärkere mikroanatomische Befunde zustandekommen. Dabei muß für die menschliche Pathologie beachtet werden, daß die Befunde häufig nicht allein aus der unmittelbaren Giftwirkung verstanden werden können, sondern daß sich Stoffwechselvorgänge der Leber oder anderer Organe als maßgeblich in die pathogenetische Vorgangsreihe einschieben, wodurch ganz andere klinische Bilder entstehen, aber keine eigentlichen „Vergiftungsbilder“ (s. unter Pathogenese). Derartige Teilvorgänge spielen als durch Ernährungsverhältnisse

bestimmt auch für die Entstehung der Polyneuritis nach Infektionen eine Rolle. Das Quantitätsprinzip bei der Neuritis und Polyneuritis hat im älteren Schrifttum bereits L u g a r o erwähnt, wenn er angibt, daß „die verschiedenen Ursachen alle Stufen der Intensität darbieten und deshalb mehr oder minder akute bzw. chronische Prozesse verursachen können“. Es bedarf kaum der Erwähnung, daß es nicht auf Menge und Dosis des zugeführten Giftes allein ankommen kann für die Frage, ob ein Befund entsteht oder ausbleibt. Maßgeblich ist auch die Reagibilität des betroffenen Körpers, die durch sehr viele Faktoren gestaltet wird, auch durch die schon erwähnten alimentären Voraussetzungen.

Für die durch den Ausfall gewisser Nährsubstanzen (Avitaminosen und Eiweißmangel) zustandekommende Polyneuritis hat der Tierversuch in überzeugender Weise nur graduell verschiedene Gewebbefunde als endlichen Erfolg am Nervengewebe ergeben, wie bei der experimentellen Bleineuritis. Bei den leichtesten Formen der experimentellen Reispolyneuritis (Shimanzono, Kimura, Shiga und Kusuma) waren beispielsweise die Befunde im interstitiellen Gewebe ähnlich denen der Neuritis nach wenig intensiver Bleivergiftung. In den mehr ausgesprochenen Fällen kam es zu starker Anhäufung von Polyblasten, bei weiter fortgeschrittenen trat eine Hyperplasie der Schwannschen Zellen hinzu, die stellenweise so „enorm“ war, daß der Nerv an Umfang zunahm (Doinikow). Dabei fanden sich auch Lymphozyten im Gewebe und auch die Gefäßwandungen wiesen Veränderungen auf. Schließlich erleidet dabei auch der Achsenzylinder Veränderungen (Anschwellung, homogene Färbung, Sprossung und Zerreißen). Nur bei schweren Fällen, die schnell zum Tode führten, waren intensivere Parenchymveränderungen regressiven Charakters vorhanden. Stärkste, in Nekrose gipfelnde Befunde sind bei der experimentellen Reispolyneuritis nicht festgestellt worden.

Eine der Reispolyneuritis der Vögel ähnliche menschliche Krankheit ist die Beri-Beri (früher auch Kake genannt). Beide können wegen ihrer verschiedenen nosogenen Beziehungen nicht miteinander identifiziert werden, wenn auch die Befunde im peripherischen Nervensystem kaum voneinander zu unterscheiden sind. Wir haben keine eigenen Erfahrungen über diese Befunde und können darum nur das Schrifttum referieren. v. Villaverde erwähnt die Beri-Beri-Polyneuritis unter „parenchymatöser Neuritis“, doch werden von ihm keine näheren Angaben über die morphologischen Befunde gemacht. In diesem Zusammenhang erscheint es interessant, sich daran zu erinnern, daß die Beri-Beri noch um die Jahrhundertwende für eine endemische Infektionskrankheit gehalten wurde. Zu jener Zeit wurden die nachgewiesenen Veränderungen im peripherischen Nerven als „interstitielle Neuritis“ beschrieben. Ich zitiere L u g a r o :

„Was den Typus der Veränderungen betrifft, ist zu erwähnen, daß die interstitiellen Veränderungen oft sehr ausgesprochen sind, besonders in den chronischen Fällen (B a e l t z). Nach S c h e u b e ist die Wucherung beträchtlich in allen bindegewebigen Teilen der Nerven, aber besonders im Endoneurium, wo zahlreiche Bindegewebszüge sich bilden. Die Gefäße zeigen Verdickung der Wandungen. Bisweilen beobachtet man kleine Blutungen. Die Fasern erfahren alle Stufen der Veränderung bis zum völligen

Zerfall, sind oft gequollen oder verschmälert. Die Markscheiden bieten Atrophie oder Zerfall dar. Diese Faserläsionen sind immer nach der Peripherie zu ausgesprochener als nach dem Zentrum hin.“

Die Pellagra gehört nicht in das engere Gebiet der Polyneuritis, da sich ihre anatomischen Veränderungen ganz überwiegend im Zentralnervensystem, insbesondere im Rückenmark abspielen (Befunde wie bei funikulärer Spinalerkrankung), und da die auftretenden schweren trophischen Veränderungen der Haut und der übrigen Gewebe aus unmittelbar örtlichen Gewebsvorgängen eine Erklärung finden. Ein neuritischer Prozeß macht in der Regel keine so starken trophischen Änderungen, wie wir sie bei der Pellagra kennen. Auch bei der Arteriitis nodosa lassen sich die trophischen Störungen nicht aus den allgemein geringfügigen peripherischen Nervenläsionen verstehen. Hier müssen die unmittelbar örtlich auftretenden Gefäßwandveränderungen in der Haut und Unterhaut, sowie in den übrigen Weichgeweben zur Aufklärung der schweren trophischen Störungen herangezogen werden. Man kann verallgemeinernd sagen — und gleiches gilt auch für die Arsenpolyneuritis —, wo starke trophische Störungen bei einem polyneuritischen Syndrom auftreten, können diese nicht allein aus dem Nervenprozeß als solchem verstanden werden. Entweder sind sie bedingt durch besondere vegetative Reizungserscheinungen im peripherischen Nerven oder — was häufiger ist — sie kommen zustande durch örtliche Veränderungen in den Weichgeweben der Gliedmaßen, die unabhängig von der Nervenkrankheit auftreten.

Unter den Stoffwechselkrankheiten, die zu polyneuritischen Erscheinungen führen, muß auch der Diabetes angeführt werden. Es ist weitgehend unbekannt, ob es sich dabei um rein peripherische Vorgänge im Nerven handelt. Soweit Befunde bekannt sind, hat es sich um Bilder der „degenerativen“ Neuritis gehandelt. Gleiches gilt für die selteneren Befunde beim Karzinom und anderen schweren Zehrkrankheiten. Es ist bisher nicht klargestellt, ob wir hier von Polyneuritis sprechen dürfen, oder ob wir bei diesen Grundkrankheiten (vor allem auch beim Diabetes) spinale Vorgänge vom Charakter der funikulären Spinalerkrankung neben den peripherischen Änderungen zu beachten haben. Die Porphyrrie kann das Bild der „degenerativen“ Polyneuritis hervorrufen und im Hirn das Bild der Wernickeschen haemorrhagischen Encephalitis bedingen.

3. Die Befunde bei unmittelbar örtlicher Reizung der peripherischen Nerven

Diese Befunde sollen hier nur vergleichsweise angeführt werden, weil sie den wichtigsten Ausgangspunkt liefern für das Zustandekommen der morphologischen Befunde im peripherischen Nerven bei Polyneuritis. Die unmittelbare Zerstörung eines peripherischen Nerven durch einen mechanischen Einfluß ist hinsichtlich ihrer morphologischen Befunde gut bekannt. Im wesentlichen handelt es sich dabei um Veränderungen, wie sie auch an anderen Organen nach traumatischen Einflüssen zustandekommen, d. h. der durch die Verletzung zerstörte Bezirk wird im Laufe der Zeit durch ein zell- und gefäßreiches Granulationsgewebe ersetzt. Beim peripherischen Nerven beteiligen sich an diesem Gewebe nicht nur bindegewebige Teile, sondern auch peripherische Glia (Schwannsche Zellen), auch findet man in diesem Gewebe gewucherte Achsenzylinder und seitliche Sprossungen dieser (Perronci'sche) Spiralen.

Die Veränderungen sind im proximalen Nervenstumpf nur eine bestimmte Strecke weit festzustellen (sog. Zone der „traumatischen Degeneration“). In diesem Bereich sind auch schon frühzeitig die Abbauprodukte der Markscheiden nachweisbar, die teilweise in Schwannschen Zellen auftreten. Das abgetrennte periphere Nervenstück unterliegt dem Waller'schen Nervenfaserschwind. Oberhalb der „traumatischen Degenerationszone“ des proximalen Nervenendes kommt es zu einer wesentlich späteren Zeit zu einem langsam verlaufenden Schwund der Markscheiden mit Bildung sog. Elzholz'scher Körperchen, während die Achsenzylinder im wesentlichen intakt bleiben. Diese als „Spätatrophie“ zu bezeichnenden Veränderungen, die mit ganz geringfügigen Veränderungen des interstitiellen Gewebes verlaufen, betreffen fugale und petale Fasern gleichmäßig.

Das zell- und gefäßreiche Granulationsgewebe an einer Durchtrennungsstelle des Nerven wird im Laufe der Zeit zell- und gefäßärmer, dafür faserreicher, und die Stelle der Verletzung sowie ihre unmittelbare Umgebung geht allmählich in Narbenbildung aus.

Bei der Vereisung eines peripherischen Nerven mit Äthylchlorid (Mindestdauer 5 Minuten), wie es von Bielschowsky und Valentin vorgenommen wurde, ergaben sich nach 24 Stunden noch wenig charakteristische morphologische Veränderungen (Anschwellung der Endothelien einiger Kapillaren), um so stärkere Befunde an der Blutbahn, die noch tagelang nach Fortfall der Reizeinwirkung weiterbestanden. Die Autoren beschreiben starke Hyperämie der Kapillaren und Venolen und nehmen Verlangsamung des in ihnen zirkulierenden Blutstromes an. Sie beobachteten häufig diapedetische Phänomene, die sie auf die Verlangsamung des Blutstromes zurückführen. An der Stelle der Vereisung, dem Orte der stärksten Reizwirkung, für den auch eine unmittelbare Zerstörungseinwirkung des Kälteeinflusses angenommen werden muß, fand sich das Myelin nach drei Tagen geschwunden, die Axone zerfallen. Auf der gleichen Höhe und in einiger Entfernung davon erschienen die Schwannschen Zellen wie an einer frischen Durchtrennungsstelle eines Nerven. Im distalen Teil des Nerven kam es in der folgenden Zeit zur völligen Auflösung des Axons und des Myelins bei gleichzeitiger Hyperplasie der Schwannschen Zellen unter Teilnahme des Bindegewebes im Peri- und Endoneurium. Belloni hat gleichfalls nach Vereisung an der Einwirkungsstelle eine beträchtliche interstitielle Neuritis mit starker Bindegewebswucherung und Zellaustritten festgestellt. Hier muß auch auf die Befunde verwiesen werden, wie sie Spielmeyer nach Durchfrierung von Nerven erheben konnte, sodann auf die interessanten Erfrierungsbefunde an peripherischen menschlichen Nerven, wie sie Staemmler außerhalb der nekrotischen Gliedabschnitte nachgewiesen hat. Staemmler erklärt die Befunde als Folgen von Kreislaufstörungen.

Für die Wirkung des Alkohols auf periphere Nerven und Ganglien ist aus Tierversuchen und nach Beobachtungen an Menschen bekannt, daß der 70- bis 100prozentige Alkohol schwere Zerfallserscheinungen hervorruft. Es kommt dabei zu einer lokalen Koagulationsnekrose, die auf die wasserentziehende, fettlösende und eiweißfällende Eigenschaft des Alkohols zurückgeführt

wird (Finkelnburg, Frey u. a.). Von 50prozentigem Alkohol an abwärts wird das Gewebe auch bei wiederholter Einspritzung nicht mehr verändert (Baumgarten). In Tierversuchen ist festgestellt worden, daß nach Alkoholeinwirkung Zerfallserscheinungen der peripherischen Nervenbündel mit starken Blutungen unter die Nervenscheiden auftreten (Finkelnburg), während der Nervenfaserschwund zentralwärts nicht wesentlich fortschreitet. Auch die Ganglienzellen erliegen der Alkoholeinwirkung. Brissaud und Sicard machten Alkoholinjektionen in Gassersche Ganglien beim Hund und fanden vollständige „Degeneration“. May fand am Ganglion Gasseri der Katze nur lokale Veränderungen an der Stelle der unmittelbaren Alkoholeinwirkung. Heilmann beobachtete als Spätfund nach Alkoholeinspritzung in menschliche Ganglien eine Verminderung der pigmentierten, kernpyknotischen Ganglienzellen, sowie kleine streifige Schwielen mit Bindegewebsvermehrung. An der Stelle der Schwielen bestanden streifige Lichtungen der Markscheiden mit Schlängelung und kolbiger Auftreibung. Die Achsenzylinder waren fragmentiert, z. T. fehlten sie völlig. Das Zwischengewebe war teils sehr zellreich durch gewucherte Schwannsche Zellen und Fibroblasten. In den beiden von Heilmann untersuchten Fällen fanden sich auch Eisenpigmentablagerungen im Ganglion sowie in den peripherischen und zentralen Ästen.

Wir selbst haben uns für höhere Alkoholkonzentrationen (60—90 Prozent), am peripherischen Nerven der Ratte angewandt, davon überzeugt, daß der Alkohol unmittelbar nach seiner Einwirkung eine Hyperämie mit Stromverlangsamung in den Capillaren und Venolen hervorruft, die in verschiedenen Stärkegraden, je nach Konzentration des Alkohols, auftritt und erst bei höheren Konzentrationen zur Leitungsunterbrechung des tierischen Nerven führt. Es muß also neben der unmittelbar koagulierenden Wirkung starker Alkoholkonzentrationen die Wirkung (Reizung) auf die Blutbahn für die auftretenden morphologischen Veränderungen beachtet werden, insbesondere für die schwachen, in weiterer Umgebung sich abspielenden. Daß schwache Alkoholkonzentrationen Hyperämien am Gewebe zustandebringen, die das Gewebe nicht vernichten und auch keine besonderen Gewebsfolgen haben, ist allgemein bekannt.

Wenig genau untersucht ist die örtliche Wirkung von Äther, Chloroform und chlorsaurem Kokain (Lapique und Legendre 1914). Kurz nach der Injektion einiger Tropfen (bis zu 1 ccm) in die Umgebung des N. ischiadicus konnten die genannten Autoren Ödem und rosenkranzartige Deformierung des Nerven feststellen, und zwischen den einzelnen Faserbündeln sowie zwischen den einzelnen Fasern ein serös-blutiges Exsudat beobachten. Es kommt örtlich zur Nekrose des Nerven wie bei der Vereisung oder bei der Kompression. Die Schwannschen Zellen erscheinen zerstört. Distal von der nekrotischen Stelle fand sich das Bild des Wallerschen Nervenfaserschwundes.

Experimentelle Befunde über die Wirkung von Sulfonamiden auf den peripherischen Nerven, insbesondere morphologische Befunde und Lebendbeobachtungen, sind bisher nicht bekannt geworden. Aus der menschlichen Pathologie sind nur Beobachtungen nach Injektion in den Subarachnoidalraum gemacht worden. So fand Krücke bei drei aus anderen Gründen verstorbenen

Fällen an der Stelle einer einige Tage zuvor durchgeführten Tibatininjektion in den Subarachnoidalraum Anzeichen für eine stärkere meningeale Reaktion mit Blutaustritten in die Nervenfaserbündel der Wurzelnerven. In einem durch Eubasininjektion zu Tode gekommenen Fall (fünf Monate) war eine hochgradige Reaktion des Gefäßbindegewebes im Bereich der Cauda und des Subarachnoidalraumes mit zur Schwarte führender Verdickung des Bindegewebes, besonders in der Nähe der Injektionsstelle, vor allem aber eine schwere Schädigung des nervösen Parenchyms mit Entmarkung der Nervenwurzeln und Randdegeneration der Hinterstränge zu beobachten. K r ü c k e führt die Befunde auf „Diffusion des Sulfonamids in das Nervengewebe mit direkter toxischer Wirkung“ zurück. Er erwähnt jedoch, daß in der Literatur bisher nicht entschieden sei, „ob eine direkte Einwirkung des Giftes auf den Nerven stattfindet (D i e p e n), ob eine Schädigung des Vitamin-B-Komplexes eintritt (H ü l l s t r u n g) oder noch andere Faktoren hinzukommen, wie M e r l i n i vermutet“. Daß die Höhe der Konzentration des Stoffes eine Rolle spielt, konnte S i m e s e n für das Uliron zeigen. K r ü c k e meint, ob bei der toxischen Wirkung auf das Nervengewebe ähnliche Verhältnisse vorliegen wie bei der Wirkung der Sulfonamide auf Bakterien (Verdrängung eines lebenswichtigen Bestandteiles in der Bakterienstruktur, R. K u h n), müsse durch weitere Untersuchungen geklärt werden.

Soweit die Tatsachenermittlung zur Lehre von der Polyneuritis und zur Lehre von den unmittelbaren Nervenschädigungen. Die mitgeteilten Befunde, die keinen Anspruch auf Vollständigkeit erheben, verlangen eine Erklärung. Eine solche zu geben, ist nur dann möglich, wenn zuvor der Standpunkt geklärt wird, wie die einzelnen Gewebsbilder morphologisch gegeneinander abgegrenzt werden können.

4. Die Gliederung der Polyneuritis in sogenannte „entzündliche“ und „degenerative“, in „interstitielle“ und „parenchymale“

Der Versuch, eine Einteilung der Polyneuritis in sogenannte „entzündliche“ und „degenerative“, oder in „interstitielle“ und „parenchymale“ auf Grund der angeführten Befunde durchzuführen, ist praktisch nicht möglich, da eine fundamentale Trennbarkeit der einzelnen Polyneuritisformen nach den genannten morphologischen Merkmalen nicht gelingt. Vor allem ist eine Unterscheidung sogenannter „entzündlicher“ von „nicht-entzündlicher“, sogenannter „degenerativen“ Formen nicht möglich, weil das, was bei letzteren auf „Degeneration“ zurückgeführt wird, nichts weiter ist als die sichtbaren Produkte des langsam oder acutissime aufgelösten Parenchyms, und weil kein Grund vorliegt, diese „Degenerationsprodukte“ aus dem Rahmen der Abbauvorgänge herauszunehmen, die auch bei den sogenannten „entzündlichen“ Formen vorkommen. Mit dem Begriff der „degenerativen“ Polyneuritis wird fast allgemein die Vorstellung verbunden, daß deren Befunde nur durch ein Gift oder Stoffwechselprodukt entstanden sein können. Toxine, endogene wie exogene, können aber je nach Konzentration und Dosis alle Stufen dessen hervorrufen, was man „Entzündung“

nennt, so daß der Untersucher dem morphologischen Befund nicht mehr ansehen kann, ob dieser durch einen toxischen Einfluß oder durch eine Infektion entstanden ist. Die Klinik kann solche Aussagen nach dem Gesamtbild machen, die morphologische Methode ist dessen unfähig bzw. in ihrem Urteil darüber eng begrenzt. Auch das Bestreben der Klinik, die Einteilung in „entzündliche“ und „degenerative“ Formen nach dem Liquorbefund vorzunehmen, muß als sehr zweifelhaft und unsicher angesehen werden. Wie W. S c h e i d betont hat, findet man das Liquorsyndrom von G u i l l a i n - B a r r é, das bei den neueren Erörterungen über die Pathogenese der Polyneuritis eine theoretische Bedeutung erlangt hat und auf den „entzündlichen“ Wurzelprozeß unmittelbar hinweisen soll, auch bei toxischer Polyneuritis* — entgegen einer verbreiteten Ansicht — gleichfalls nicht selten, wenn auch in geringerem Ausmaß. K a z m e i e r hat dies für die Uliron-, Neo-Uliron- und Thallium-Polyneuritis bestätigt.

Auch die strenge Trennung in eine „interstitielle“ und eine „parenchymale“ Polyneuritis läßt sich schwer durchführen, da das Parenchym als nur ein Bestandteil des Gewebes niemals für sich allein erkrankt. v. Villaverde möchte deshalb von „vorzüglich interstitieller“ und von „vorzüglich parenchymaler“ Polyneuritis sprechen, was vom Standpunkt der Morphologie annehmbar wäre. Wenn man aber die genannte Unterscheidung den ursächlich verschiedenen Polyneuritisformen zugrundelegt, so muß eine Zahl von Polyneuritiden heimatlos werden, da viele Beobachtungen bei gleicher Ursache einmal mehr die Befunde der „interstitiellen“, ein andermal mehr die der „parenchymalen“ Form oder beider zugleich zeigen*. Die große Differenz der Befunde, die sich aus der initialen Prozeßstufe und dem folgenden Ablauf der Krankheit erklärt, hat dazu geführt, daß der eine Autor eine Polyneuritisform (z. B. die nach Diphtherie) zu den „entzündlichen“ bzw. zu den „interstitiellen“ rechnet (W a l t e r, P e t t e, B a n n w a r t h, A r n h e i m u. a.), der andere zu den „toxisch-degenerativen“ bzw. „parenchymalen“ (C h a r c o t - V u l p i a n, B i e l s c h o w s k y, D e b r é, L h e r m i t t e und U h r y). R o s e n b l a t h stellt die Diphtheriebefunde im Nervengewebe sogar als „typische degenerative Polyneuritis“ den Befunden der Alkoholpolyneuritis an die Seite, während sie heute als Prototyp der „entzündlichen“ Polyneuritis, als sogenannte „seröse Neuroradiculomyelitis“ (E d e r l e) neben der nach eitrigen Infektionen und intestinalen Krankheiten aufgeführt wird (siehe auch bei B a n n w a r t h). Andere Autoren enthalten sich eines klassifizierenden Urteils (H e c h s t) und betonen, daß sowohl parenchymale wie interstitielle Befunde vorkommen. Zu dieser Uneinigkeit im Schrifttum tritt eine weitere Schwierigkeit, insofern der Begriff „infektiös-toxische“ Polyneuritis auf-

* Die Unterscheidung sogenannter „entzündlicher“ von „toxischer“ Polyneuritis ist gleichfalls nicht zu vertreten, weil „Entzündung“ und „Toxin“ nicht gegenübergestellt werden können, sich vor allem gegenseitig nicht ausschließen. Betrifft doch das Toxin etwas Ursächliches, „Entzündung“ aber einen Vorgang im Gewebe, der durch ein „Toxin“ zustandekommen kann.

* S t a e m m l e r hat in seinem Sektionsgut der letzten Jahre bei Fällen von Polyneuritis fast durchweg den Charakter schwerer degenerativer Zerfallsprozesse gefunden, während „entzündliche“ Vorgänge ganz in den Hintergrund traten. (Klin. Wschr 1949: 56.)

gestellt wurde, wozu man ursächlich völlig Verschiedenes zählt, auch Krankheiten mit eindeutig toxischer („rein-toxischer“) Ursache, wie nach Einverleibung von Fremdserum usw.

Auch bei anderen zu den sogenannten „entzündlichen“ Formen gezählten Polyneuritisformen sind Frühbefunde beschrieben worden, die keine Zeichen der -itis aufweisen und Veränderungen bieten, wie sie nach exogenen Intoxikationen bekannt sind, daher streng genommen zu den „degenerativen“ Polyneuritiden gezählt werden müßten. Andererseits sind Spätbefunde bekannt, die der Kliniker zur „echt-entzündlichen“ Form rechnet, obwohl keine -itis-Befunde nachweisbar sind. Mit welchem Recht kann das, was bei der Polyneuritis nach einmaliger Einverleibung von Fremdserum oder anderen Eiweißstoffen, sowie bei bakteriogenen Stoffwechselprodukten als „allergisch“ entstanden erklärt wird, von der „toxischen“ Polyneuritis abgetrennt werden? Nur weil die Serumneuritis -itis-Befunde haben kann? Serum und sonstige Eiweißkörper sind Stoffe, die wir als Gifte, als Toxine bezeichnen! Die Befunde, welche sie zustandebringen, müssen wir, wenn nach Ursachen eingeteilt wird, zu den toxischen Polyneuritiden rechnen.

Die sich ergebenden Schwierigkeiten sind kaum zu beseitigen, wenn man die Unterscheidung sogenannter „entzündlicher“ und sogenannter „degenerativer“ Polyneuritiden aufrechterhalten will. Sie sind auch nicht zu umgehen, wenn die bei den „degenerativen“ Formen auftretenden -itis-Befunde als „symptomatische“ (Bodechtel, Kazmeier u. a.) oder als „reparative“ (Gärtner) nominiert werden. Dieses Urteil legt klinisch in Erfahrung gebrachte Tatsachen zugrunde (es wird überhaupt erst dadurch möglich) und wertet den morphologischen Befund willkürlich, trennt seine einheitliche Entstehung in zwei Akte und beachtet nicht, daß das „symptomatisch“ oder „reparativ“ entstandene erklärte gleichfalls Wirkung des ursächlichen Einflusses ist*. Auch die übrigen Stromabefunde (Hyperplasie der Schwannschen Zellen usw.) bei den „degenerativ“ genannten Polyneuritiden sind nicht als „symptomatisch“ auf den Parenchymuntergang entstehende aufzufassen. In allen Geweben des menschlichen Körpers, so auch im Nervengewebe, stehen die Vorgänge im Stroma in bestimmter Beziehung zu den voraufgehenden physiologischen und krankhaften Vorgängen, nicht als „reactio“ auf den Mark- und Faserzerfall, sondern als abhängig vom Grad der den Befunden ursächlich zugrundeliegenden Teilvorgänge, insbesondere solchen der Blutbahn, die zugleich geeignet sind, die Entstehung des Parenchymunterganges zu erklären.

Wenn man die Wirkung der verschiedenen, hier angeführten Einflüsse in örtlicher und allgemeiner Anwendung auf den Nerven betrachtet, insbesondere das endliche Ergebnis dieser Wirkungen im Gewebe, so muß eine Diskussion darüber, was „entzündlich“ und was „degenerativ“ genannt werden soll, wenig Er-

* Die „symptomatisch“ oder „reparativ“ aufgefaßten „entzündlichen“ Befunde sind die sichtbaren Wirkungen, die bei stufenweise abfallenden Kreislaufstörungen überall da auftreten, wo sie entstehen können, d. h. wo die Möglichkeit für ihre Entstehung überhaupt gegeben ist. Ihre Entstehung wird von Faktoren des lebenden Gewebes beherrscht, welche ganz zwangsweise ohne Zweckrücksichten wirken.

kenntnis bringend erscheinen. Würden wir diese Kennzeichnung zugrundelegen, dann wären z. B. die etwas stärkeren Blei- und Reispolyneuritiden „Entzündung“, aber sie wären es nicht mehr in ihren leichten und schwersten Formen. Wir müssen deshalb dafür eintreten, daß die Gliederung in „entzündliche“ und „degenerative“ Polyneuritisformen aufgegeben wird. Dieser Standpunkt stellt zugleich die Aufgabe, die Pathologie der Polyneuritis nicht nach morphologischen Zuständen (Endergebnissen), sondern nach den zugrundeliegenden Vorgängen darzustellen, soweit diese bekannt sind oder erschlossen werden können.

Fortsetzung und Schluß in Heft 6

Diesem Heft ist ein Prospekt der Fa. Klinge G. m. b. H., München, sowie eine Werbekarte des Georg Thieme Verlags, Stuttgart, beigelegt.

Bezugspreis: Vierteljährlich DM 9.— (Vorzugspreis für Studenten und Ärzte in nicht vollbezahlter Stellung DM 7.20) zuzüglich Postgebühr. Die Bezugsdauer verlängert sich jeweils um ein Vierteljahr, wenn nicht eine Abbestellung bis zum 15. des letzten Quartalsmonats erfolgt. — Verantwortlich für die Schriftleitung: Prof. Dr. K. Conrad, Homburg (Saar), Landeskrankenhaus; Prof. Dr. W. Scheid, Köln-Lindenthal, Psychiatrische und Nervenlinik der Universität; Dr. med. habil. Hans-Jörg Weltbrecht, Göppingen, Stuttgarter Straße 45. — Verantwortlich für den Anzeigenteil: WEFRA-Werbegesellschaft, Frankfurt a. M., G. Toepfer & Co., (16) Frankfurt a. M., Untermainkai 12, Tel.-Nr. 3 30 16 und 3 32 17. — Druck: Süddeutsche Verlagsanstalt und Druckerei G. m. b. H., (14a) Ludwigsburg. — Verlag: Georg Thieme Verlag, Stuttgart, Anschrift für Schriftleitung und Verlag: (14a) Stuttgart-O, Diemershaldenstraße 47, Telefon 9 07 44.

FORTSCHRITTE DER NEUROLOGIE . PSYCHIATRIE UND IHRER GRENZGEBIETE

18. Jahrgang

Juni 1950

Heft 6

Alle Manuskripte sind direkt an die Schriftleitung zu richten, sie dürfen nicht gleichzeitig anderen Blättern zum Abdruck angeboten werden. — Der Verlag behält sich das Recht der Vervielfältigung und Verbreitung der in dieser Zeitschrift erscheinenden Beiträge, sowie deren Verwendung für fremdsprachliche Ausgaben vor.

*Aus der Neurologischen Universitätsklinik Hamburg-Eppendorf
(Direktor: Prof. H. Pette)*

Zur Polyneuritislehre, insbesondere zur Entstehung der morphologischen Befunde

Von G. D ö r i n g

II. Teil

5. Die nosogenen Beziehungen der Polyneuritis

(Schluß)

Die Vorgänge, die zu den verschiedenen anatomischen Befunden bei Polyneuritis führen, können einstweilen nur in Analogie zu Beobachtungen an anderen Organen erschlossen werden, wobei die anatomischen Veränderungen wichtige Ausgangsbefunde liefern. Für die Ermittlung derjenigen Vorgänge, welche den morphologischen Befunden vorausgehen, muß davon ausgegangen werden, daß eine Infektion oder Intoxikation einen Reiz darstellt, der am Zentralnervensystem angreift und in ihm Störungen der Funktion hervorruft, die vielfach keine greifbaren Spuren hinterlassen (sog. spurlose Vorgänge vom anatomischen Standpunkt, S p a t z)*. Dies geht, wenn wir an Fieber, Pulsveränderungen, Benommenheit und Bewußtlosigkeit, Erbrechen, Brechreiz, Blutdruckänderung, allgemeine vasomotorische Erscheinungen usw. erinnern, daraus hervor, daß der Reizungszustand in der Mehrzahl der Beobachtungen keine anatomischen Befunde in den erregten Hirnteilen mit sich bringt. Es handelt sich dabei um eine direkte (haematogen erfolgende) oder um eine reflektorische, über petale Nervenbahnen (auch von Enterorezeptoren aus) bewirkte Reizung des zentralen Nervengewebes. An dieser Reizung haben auch die Blutbahnzentren des zentralen Höhlengraus teil, die ihrerseits eine allgemeine und auch im Nervengewebe zustandekommende Beeinflussung des Blutkreislaufs zustandebringen, ohne daß Folgen am Gewebe nachweisbar werden. Diese Vorgänge gelten für alle Infek-

* Auch die „spurlosen Vorgänge“ haben ein materielles Substrat, das mit den heutigen Mitteln der Anatomie nicht erkannt zu werden braucht. Sie betreffen chemisch-physikalische Vorgänge, die unterhalb des Lichtoptisch-Erkennbaren liegen.

tionen, wie für die Mehrzahl der Intoxikationen. Sie gehen vorüber, doch bedingen sie in vielen Fällen die allerverschiedensten Erscheinungen. So wissen wir, daß beispielsweise viele Infektionskrankheiten (z. B. Typhus, Diphtherie) eine Hirnschwellung zustandebringen, die ohne bleibende Folgen wieder zurückgeht. Von den Intoxikationen führen wir die Thalliumvergiftung an, die zu Beginn zu schweren zentralen Störungen (Störungen des Schlaf-Wach-Rhythmus, Potenzstörungen, Unruhe) führt und erst später nach Ausscheidung des Giftes an den verschiedensten Orten zu Haarausfall, Schweißsekretionsstörungen usw. Anlaß gibt.

Nur in einer gewissen Zahl von Fällen treten je nach Intensität und Dosis des Reizeinflusses und je nach der Reizbarkeit des individuellen Nervensystems, im Hirn und Rückenmark, wie auch im peripheren Nervengewebe örtlich morphologische Befunde auf, die sich nach Tod an den Folgen einer Infektion oder Intoxikation finden. Sie müssen als Wirkung der direkten oder reflektorischen Reizung des Nervensystems, insbesondere seiner Blutbahnzentren und Strombahnfasern erklärt werden. Für die Befunde im peripheren Nervengewebe taucht dabei außerdem die Frage auf, was hier direkt entsteht und was indirekt, zentrogen bzw. als durch Achsenzyinderschädigung höherer Abschnitte zustandekommenden Wallerschen Nervenfaserschwund hervorgerufen wird. Diese Frage ist früher sehr verschieden beantwortet worden, vor allem für die mehr chronisch ablaufenden oder erst nach einem Intervall in Erscheinung tretenden Nervenkrankheiten. Es wird noch dargelegt werden, daß die Entstehung dieser Befunde heute auf andere Weise aufgeklärt werden muß.

Für die *exogenen Intoxikationen* herrscht heute Übereinstimmung darin, daß das Gift im zentralen und peripheren Nervengewebe (wie auch in allen übrigen Geweben) zugleich wirksam werden kann. Die Befunde, zumindest die Anfangsbefunde entstehen also mehr oder minder unabhängig voneinander. Es erscheint berechtigt, hier von unmittelbarer Giftwirkung zu sprechen. Polyneuritis beim Menschen durch direkte Giftwirkung kommt vor z. B. beim Thallium, Thriorthocresylphosphat, Arsen, bei einmaliger Serumeinverleibung usw. Was sich unmittelbar nach der Intoxikation im Nervensystem an nachweisbaren Veränderungen entwickelt, kann auch später auftreten. Diese Latenz, der wir auch bei der Polyneuritis nach Infektionskrankheiten begegnen, hat bisher keine restlose Aufklärung gefunden. Sie bedeutet etwas Verschiedenes bei den Infektionen und Intoxikationen und hängt mit dem pathogenetischen Mechanismus zusammen. Die Latenz, der sogenannte „Reizverzug“, mit dem die Wirkung eintritt, ist bereits im Bereich der Intoxikationen etwas Differentes, wodurch auch das anatomische und klinische Bild mitbestimmt wird. Schematisch lassen sich für die Giftwirkungen beim Menschen drei Möglichkeiten hinsichtlich der Entstehung polyneuritischer Befunde unterscheiden:

- | | | |
|----------------|---|---|
| Intoxikationen | { | <ol style="list-style-type: none"> 1. Direkte Giftwirkung (akut eintretend). 2. Nach Sensibilisierung und abermaliger Giftzufuhr (allergisch). Das Krankheitsbild tritt erst als Zweitwirkung auf. 3. Über Stoffwechselvorgänge anderer Organe, also nur mittelbare Giftwirkung (spät auftretend). |
|----------------|---|---|

Als Beispiel führen wir an, daß u. a. für den Alkohol erörtert worden ist, ob dieser erst mittels einer Stoffwechselstörung der Leber zur Wirkung am Nervensystem gelangt, wobei vor allem ein Eingreifen in den Kohlehydrat- und Vitaminstoffwechsel angenommen wurde. Die so zustandekommenden Befunde würden dann pathogenetisch zu den „dyskrasischen“ Polyneuritisformen gehören. Wir können hier zurückverweisen auf die obige Feststellung, daß Alkohol erst in 70prozentiger Konzentration unmittelbare Wirkungen am Nervengewebe hervorruft. Die Entstehung der Alkoholpolyneuritis durch unmittelbare Alkoholkwirkung ist danach unwahrscheinlich.

Der pathogenetische Weg über eine Stoffwechselstörung ist auch für die Polyneuritis nach alimentären Intoxikationen erörtert worden, wobei vor allem Prozesse des Magendarmkanals in Betracht kommen, die zu schweren Resorptionsstörungen führen. *Laubenthal* hat kürzlich diesen pathogenetischen Weg auch für die Spätfälle der Arsenintoxikation, welche mit Leberschädigungen einhergehen, erörtert. Für das Salvarsan ist zu erwähnen, daß hier stets auch die Mitwirkung von Bismogenol (das in der Regel bei Lueskuren gleichzeitig verabfolgt wird) zu beachten ist. Nach den klinischen Erfahrungen ist zu bestätigen, daß im Rahmen derartiger Kuren zwei pathogenetisch zu unterscheidende Lähmungsbilder auftreten können: ein solches, für das eine unmittelbar toxische Wirkung angenommen werden muß (selten), gegenüber einer zweiten Form, die auf dem Umweg über den Leberstoffwechsel zustandekommt, demgemäß ein langes Intervall hat. Erstere wäre pathogenetisch die toxische Form, letztere die „dyskrasische“. Zwischen beiden gibt es aber noch eine dritte, die durch Sensibilisierung mittels des Giftes zustandekommt, also allergisch entsteht. Am Beispiel der Salvarsanwirkung hätten wir also die oben erwähnten drei pathogenetischen Wege vor uns, die auch klinisch voneinander getrennt werden können.

Um auf die *Latenz* zurückzukommen, insbesondere auf die bei „toxischer“ *Genese*: sie betrifft Kreislaufstörungen und histologische Veränderungen im Gewebe. Ein derartiger Reizverzug bei einmaliger Einwirkung ist in der Pathologie vor allem bekannt bei den Röntgenstrahlen und bei der Ultraviolettbestrahlung, wie auch bei der Wirkung von Tuberkelbazillen. Die Latenz kann weder zugunsten der primären Gewebsalteration, bei der sich erst wirksame Stoffwechselprodukte bilden sollen, noch zugunsten der primären Kreislaufstörungen herangezogen werden. Bei der Besprechung der Serumwirkungen werden wir noch Zustände erörtern, in denen das Gefäßnervensystem vorübergehend in veränderter (gesteigerter oder verminderter) Funktionstüchtigkeit befunden wird, ohne daß eine sichtbare Abweichung am Lumen der Strombahn, an der Stromgeschwindigkeit oder am Gewebe feststellbar ist. Bei krankhaften Veränderungen gibt es eine gewisse Breite, die nicht mit morphologischen Umwandlungen einhergeht, sich aber bei indirekten Prüfungen bereits sehr deutlich nachweisen läßt, und zwar an allen Gewebsteilen, an Gefäßnerven, Blut und Geweben. Wenn diese den morphologischen Änderungen vorausgehende Breite (= die Zeit der „*Latenz*“) überschritten wird und sichtbare Veränderungen auftreten, kommt es zu den Überholungen der Gewebsvorgänge sei-

tens des Gefäßnervensystems, das schneller reagiert als das trügere Gewebe. Die Latenz ist heute weitgehend erklärbar mit den chemischen Stoffvorgängen im Nerven. (v. Muralt.)

Die Pathogenese der Polyneuritis bei und nach Infektionskrankheiten ist etwas umstrittener als die nach Intoxikationen. Hier sind folgende Möglichkeiten gegeben:

- | | | |
|-------------|---|--|
| Infektionen | { | <ol style="list-style-type: none"> 1. Direkte Infektion des Nervengewebes. 2. Indirekte Infektionswirkung auf das Nervengewebe, <ol style="list-style-type: none"> a) unmittelbare Giftwirkung der Bakterien (Frühform der Nervenkrankheit), b) nach Sensibilisierung und Zweitwirkung der Bakterienprodukte (allergisch) (Spätform der Nervenkrankheit). |
|-------------|---|--|

Für die eigentliche infektiöse Gruppe gibt es bis heute nur wenig gesicherte Beispiele. Der Zoster gehört hierher, der in seltenen Fällen zu einer aufsteigend verlaufenen Polyneuritis führen kann (Hardy, Triantaphillides, Wohlwill [Fall 10]), Schuback, Riser und Sol [Fall 1]). In diesen Fällen wurden anatomisch die meisten oder alle Nerven, Ganglien und Wurzelnerven betreffende Befunde „rein degenerativer“ (Wohlwill) oder „entzündlicher“ (Schuback) Natur gefunden. Das Zostersegment hob sich aus dem übrigen Befund im Falle Wohlwills nur dadurch hervor, daß hier außerdem „entzündlich-infiltrative“ Veränderungen bestanden, in demjenigen Schubacks dagegen nur durch Übergreifen der Entzündung auf das Rückenmark. Zur infektiösen Polyneuritis müssen auch die seltenen Lähmungen gerechnet werden, die im Verlauf eines Fleckfiebers auftraten (Ross und Bury, Rachmaninoff, Marinesco und Cracium). Nach Chait ist die Fleckfieberspolyneuritis selten. Sodann sind in die infektiöse Gruppe Syndrome zu wählen, wie sie Roubicek 1941 als durch eine Leptospirose verursacht nachweisen konnte. Dieser Autor hat bei im Sommer 1940 beobachteten 8 Fällen von Lymphozytenmeningitis und Polyradiculoneuritis serologisch (durch Agglutination und Komplementbindung) eine „grippotyphöse Leptospirose“ sicherstellen können und damit Gleiches erwiesen, was Gsell 1946 für die Schweinehütermeningitis klargelegt hat: die Verursachung durch die *Leptospira grippotyphosa* (*Australis pomona*). In der klinischen Symptomatologie unterschieden sich die Fälle von Roubicek nicht von den übrigen Lymphozytenmeningitiden und Polyradiculoneuritiden.

Diese Beispiele erweisen, daß wir in ätiologischer Hinsicht eine Rubrik „Polyneuritis durch unmittelbare Infektion des Nervengewebes“ aufrechterhalten müssen und mit der Deutung von Krankheitsbildern als sogenannte „rheumatisch-allergische“ Formen sehr vorsichtig sein müssen. Daran ändert auch die Tatsache nichts, daß die Versuche, für gewisse Polyneuritisformen ein Virus als Ursache nachzuweisen (Guillain, Demme u. a.) bisher vergeblich waren. Diese Annahme ist vor allem früher für die sog. „primär-infektiöse“ Polyneuritis gemacht worden, insbesondere wegen der

Beobachtung örtlich und zeitlich gehäuftem Auftretens (Eisenlohr 1890, Gordon Holmes 1917, Margulis, Marinesco-Drăganescu, van Bogaert, Longo, Riser, Stiefler u. a.) und wegen der Allgemeinsymptome mit Fieber, welche der Krankheit vorausgehen können. Bis 1942 sind diese Polyneuritisformen mit unbekannter Ursache von den meisten Autoren (Margulis, Marinesco-Drăganescu, Pette-Környey, Demme, Benedek-Juba, Guillain, Wechsler u. a.) zu den Viruskrankheiten des Nervensystems gerechnet worden und ein dem Virus der Polyomyelitis und der epidemischen Encephalitis nahestehendes Virus als Ursache vermutet worden. Pette und Környey haben 1930 die Gründe dargelegt, welche gegen die Auffassung (Scharnke u. a.) sprechen, daß das Virus der Polyomyelitis und epidemischen Encephalitis eine Polyneuritis hervorrufen kann. Dechaume dachte sogar an eine „besondere Affinität des Virus zur Schwannschen Zelle und sprach von „Schwannitis“. Dagnélie hielt eine infektiöse Ursache für möglich, aber nicht für erwiesen. Jedenfalls handele es sich nach seiner Ansicht nicht um eine Krankheit mit einheitlicher Ursache auch nach Abtrennung der ascendierenden Lähmung bekannter Ursache. Auch Juba hegte Zweifel an der infektiösen Ursache, und van Bogaert erörterte die Virusätiologie ohne zu einem bindenden Urteil zu kommen. Pette gründete seine von ihm heute verlassene Anschauung auf Kennzeichen des klinischen Verlaufs, sowie auf anatomische Befunde, in welchen er Analogien zum Zoster sah. Mit Környey war er sich dabei durchaus bewußt, daß die Annahme eines Virus als Ursache der Polyneuritis mangels besseren Wissens eine Hypothese war. Környey hat 1936 auf die Einwände hingewiesen, welche der Virustheorie der Polyneuritis entgegenstehen. Er glaubte sie darin sehen zu müssen, daß der Zerfall von Nervenfasern, insbesondere der Markscheiden den Viruskrankheiten fremd sei, wie auch darin, daß die Ganglienzellschädigung bei der Polyneuritis im akuten Stadium minimal im Vergleich zu derjenigen bei Viruskrankheiten sei. Diese Kriterien sind nicht stichhaltig, denn der morphologische Befund kann keinen sicheren Anhalt dafür geben, ob ein Vorgang durch ein Virus oder durch ein Bakterium, nach Sensibilisierung (allergisch) oder einfach toxisch zustand gekommen ist. Das übersieht auch die Theorie von der allergischen Genese der Polyneuritis, wenn sie den Befund „seröse Entzündung“ zum Beweis heranzieht. Die monotonen anatomischen Befunde, die unter den verschiedensten ätiologischen Einwirkungen zustand gekommen, lassen sich nur quantitativ gliedern, nicht aber qualitativ in dem Sinne, daß aus einem bestimmten Befund auf eine bestimmte Noxe als Ursache geschlossen werden kann. Es muß betont werden, daß unser Wissen hinsichtlich der Ursache vieler Polyneuritisfälle noch immer lückenhaft ist. Auch muß hervorgehoben werden, daß Ätiologisches nicht durch Pathogenetisches ersetzt werden kann.

Für die Betrachtung der ursächlichen Beziehungen der Polyneuritis ist es gleichgültig, ob eine Infektion die Nervenkrankheit unmittelbar hervorruft oder ob diese erst nach einer gewissen Latenz entsteht. Für die Zuordnung zu einer ätiologischen Rubrik ist auch nicht entscheidend, ob die Krankheit mit einer cerebralen Symptomatik beginnt (z. B. nach Diphtherie), da ohnehin nicht erwie-

sen ist, ob alle Polyneuritiden direkt peripher oder zentrogen entstehen. Für die Syndrome, die nach Infektionen zustandekommen, ist die Bezeichnung „symptomatische“ Polyneuritis verwandt worden, doch scheint uns die Benennung als post- oder parainfektiose Polyneuritis den Verhältnissen besser zu entsprechen. Der bekannteste Vertreter dieser Gruppe ist die Polyneuritis nach Diphtherie, eine Nachkrankheit, deren Pathogenese noch immer lebhaft diskutiert wird. Als Infektionskrankheiten, die ursächlich einer Polyneuritis zum Ausbruch verhelfen können, sind vor allem eitrige Infektionen und intestinale Krankheiten bekannt. Seltener kommen Malaria, Tuberkulose und Lues in Betracht, auch Erysipel, Pneumonie, Windpocken, Parotitis epidemica, Masern, Scharlach usw. sind als der Polyneuritis voraufgehend beschrieben worden. Zu den postinfektiösen Formen müssen wir auch die septischen Prozesse rechnen, die durch ihre Gefäßwandveränderungen zu örtlich stärkeren Veränderungen führen (M a r g u l i s). Sie stehen der Arteriitis und Phlebitis nodosa nahe bzw. gehen in die Befunde dieser über. Wo die Sepsis keine Wandbefunde der Gefäße hervorruft, sind die Veränderungen der Ganglien und Nerven geringfügig (W a i l).

Für die Pathogenese hat M a r g u l i s, der nicht unterscheidet zwischen der Nervenkrankheit bei Infektionen und der mit längerer Latenz nach der Grundkrankheit auftretenden, die Vorstellung entwickelt, daß banale Infektionen (Angina, „grippöse“ Krankheiten usw.) die Barriere der Mund-Rachen- und Nasenschleimhaut aufheben und damit dem „Virus“ die Möglichkeit geben soll, längs der perineuralen Lymphbahnen in den Subarachnoidealraum einzudringen, von wo Toxine und Erreger mit dem Liquorstrom mechanischen Gesetzen folgend an die Wurzeln der Nerven gelangen. Von diesem primären Wirkungsort soll die weitere Ausbreitung der Schädlichkeit in die peripheren Nerven und in das Rückenmark bei gleichzeitiger Schädigung der Meningen erfolgen. Diese Ansicht ist auch für die Lähmungen bei Diphtherie von K r ö n i g . z. T. auch von G l a s e r vertreten worden, doch bemerkt G l a s e r, daß „für ihre Bestätigung vor allem der scheinbare Widerspruch, daß im Liquor kein Diphtherietoxin nachgewiesen werden konnte, zu klären“ sei. Wenn dieser auch von anderen Autoren (M a r i n e s c o, B e n e d e k, J u b a) angenommene Wirkungsweg in Betracht käme, so müßten polyneuritische Syndrome bei bakteriellen Krankheiten der Hirn-Rückenmarkshüllen sehr häufig auftreten, was nicht bekannt ist.

Die neueren Auffassungen, welche die Polyneuritis „allergisch“ entstehen lassen, nähern sich, da sie den Blutweg zur Erklärung der Befunde heranziehen, wieder der Anschauung des älteren Schrifttums, vor allem der von L u g a r o. Dieser Autor zieht für die Neuritis jeder Ursache neben einer direkt auf die Nervenfasern stattfindenden Wirkung auch „lokale, von den Gefäßveränderungen abhängige Ernährungsstörungen“ in Betracht, ohne diese im einzelnen anzugeben. Er vertritt die Auffassung, daß „die im Blute kreisenden toxischen Substanzen, ganz gleich welchen Ursprungs sie sind, mögen sie von außen kommen oder von einem Ausscheidungsprodukt von Mikroorganismen oder die Folge einer Störung des Stoffwechsels sein, alle in ähnlicher Weise wirken“. Die Wir-

kungsdifferenz werde nur „durch ihre spezifische Elektivität auf besondere Nerven und durch ihre Wirkungsintensität bedingt“. Auch Nonne und Luce haben eine ähnliche Meinung vertreten. Für die diphtherische Lähmung haben Trömer und Jakob, Mendel, Arnheim, Kraus, Buhl, Landouzy, Damaschini, Rhigetti und Oertel die Ursache der parenchymalen Veränderungen in einer „Gefäßwandschädigung“ gesehen. Daß die Nervenkrankheit bei und nach Infektionen auch durch bakterielle Wirkung erklärt worden ist, sei nur der Vollständigkeit wegen erwähnt. Bakterienbefunde im Nervengewebe sind aber nur ganz vereinzelt erhoben worden (Eisenlohr, Gärtner, Holländer-Karolini).

Den größten Schwierigkeiten begegnet die Lehre von der Pathogenese der Polyneuritis bei Infektionskrankheiten in der Tatsache, daß die morphologischen Befunde, welche sich in unmittelbarem Anschluß an eine Infektion entwickeln, auch zu einer wesentlich späteren Zeit auftreten können. Wie bei den Intoxikationen, so hat auch hier die „Latenz“, die „Inkubation“ (auch „time factor“ genannt), welche zwischen dem Ablauf der Grundkrankheit und der ihr folgenden „Komplikation“ (= Spätwirkung) seitens des Nervensystems gelegen ist, bisher keine befriedigende Aufklärung gefunden. Da die allgemeine Allergielehre die „Inkubation“ als notwendig für die Entstehung der „Antikörper“ und der Serumwirkung überhaupt erklärt, wird in spezieller Anwendung auf die Polyneuritislehre angenommen, daß „die Tatsache der im allgemeinen normierten Inkubation pathogenetisch von ausschlaggebender Bedeutung“ sei (Pette). Insbesondere wird dabei die Anschauung dargelegt, daß sich „an die ursprüngliche Krankheit infolge einer dazwischengeschalteten Reaktion im Organismus ein von jener unabhängiger, einheitlicher Störungsmechanismus (Antigen-Antikörperreaktion) anschließt, welcher zu den einheitlichen Gewebsfunden führt“.

Als wesentliche Stütze für die Zurechnung der Polyneuritis zur allergischen Entstehungsweise wird vom morphologischen Gesichtspunkt der Befund der „serösen Entzündung“ angeführt (Pette, Bannwarth, Ederle u. a.), dessen häufiges Vorkommen hier nicht bestritten werden soll. Es muß aber bemerkt werden — was im Schrifttum schon sehr oft erwähnt worden ist —, daß „seröse Entzündung“ nur eine Möglichkeit der Wirkung im sensibilisierten Körper ist, die allerdings nicht zum akuten Untergang von Gewebe führt, sondern nur bei längerem Bestehenbleiben Faservermehrung (sog. Ödemsklerose, Krompecher) und langsam verlaufenden Parenchymschwund hervorruft, wie auch Krücke betont. Bei der Polyneuritis kann aber nicht übersehen werden, daß die stärkeren Prüfbefunde mit Zerfalls- und Auflösungserscheinungen am Parenchym nicht durch Flüssigkeitsaustritt entstanden sein können, und daß die vielfach festgestellte zellige Exsudation bereits mehr ist als nur „seröse Entzündung“. Die neueren Theorien zur Pathogenese der Polyneuritis dürfen bei der Zusammentragung ihres Tatsachenmaterials nicht übersehen, daß auch die allgemeine Allergielehre ein Stufengesetz kennt, wenn sie die verschiedenen Gewebsebefunde mit seröser, leukozytärer, haemorrhagischer und nekrotisierender Entzündung beschreibt.

Eine weitere Frage ist die, ob der häufige Befund „seröse Entzündung“ die Berechtigung gibt, eine allergische Genese der Polyneuritis herauszuheben und zu stützen. Wir müssen das verneinen. Denn schon sehr oft ist betont worden (Dietrich, Siegmund, M. Schmidtman, Kalbfleisch, Hallervorden, Kazmeier u. a.), daß die „seröse Entzündung“ keineswegs ein Reservat der „hyperergischen“ Wirkungen im Körper ist. Sie ist nicht an Allergie gebunden, kommt auch im nicht-sensibilisierten Körper vor und hat nichts Spezifisches für Hyperergie an sich. Bereits die einmalige Einverleibung von Fremdserum, Eiweißfremdstoffen, Bakterien und chemischen Substanzen kann Befunde zur Folge haben, die als für den sensibilisierten Körper typisch bezeichnet werden. Sodann ist die „hyperergische Entzündung“ nach wiederholter Einverleibung von eiweißartigen Körpern nur ein Teilgebiet der Überempfindlichkeitsvorgänge, wie sie bei wiederholter Einwirkung sehr vieler wirksamer Substanzen und physikalischer Einflüsse zu beobachten sind. Die Gewebsvorgänge und -befunde sind also bei der erworbenen Sensibilisierung, die ihren Ausdruck in einer veränderten Funktion mehr oder weniger vielen Reizen (Met- oder Parallergie), oder auch nur einem spezifischen Einzelreiz (spezifische Allergie) gegenüber findet, die gleichen, wie sie auch durch Reize — nicht erst nach eingetretener Sensibilisierung — sondern beim ersten Einwirken entstehen können. Morphologisch gibt es kein einziges Merkmal der allergischen Reaktionen, das nicht auch im normergischen Körper bei entsprechender Reizstärke in Erscheinung treten kann; das gilt sowohl für die Verquellung des Gewebes, wie für die Zirkulationsstörungen mit Veränderung der Gefäßwand und des Gefäßinhaltes und auch für die Granulombildungen an den Gefäßen.

Um unseren Standpunkt noch klarer anzugeben, muß auf die Frage der „toxischen“ und der „allergischen“ Entstehung der Befunde eingegangen werden, da gerade hier sehr verschiedene, z. T. wenig präzise Meinungen im Schrifttum bestehen. Bei allen ätiologisch noch so verschiedenen Polyneuritisformen geht es für das Gewebe und seine Veränderungen um die Beziehung des festen Gewebes zu den flüssigen Körperbestandteilen (Blut- und Gewebsflüssigkeit), somit zu Exsudationsvorgängen aus der Blutbahn. Wie noch dargelegt werden soll, dürften auch alimentäre Ursachen auf diese Weise Wirkungen am Gewebe zustandebringen, wenngleich hier bestimmte qualitativ-chemische Faktoren für den Nervenstoffwechsel von großer Mitbedeutung sind. Diese sind auch bei den durch infektiöse und toxische Reize zustandekommenden Polyneuritisformen kaum je auszuschließen und dürften in dem pathogenetischen Ursachenbündel beachtenswert sein. Wenn wir von den alimentär bedingten Formen einmal absehen, so trennt das Schrifttum für die übrigen bekannten Polyneuritiden heute zwischen „toxischer“ und „allergischer“ Genese der Befunde. Dadurch entsteht nicht nur der Eindruck, sondern es wird ausdrücklich festgestellt, daß es sich um etwas grundsätzlich Verschiedenes handle. Ich erinnere an die lebhafte Diskussion über die „allergische“ oder „toxische“ Entstehung der Salvarsanbefunde, der Diphtheriebefunde usw. Deshalb muß die Trennung „toxisch“ oder „allergisch“ erörtert werden, wenn ich selbst auch unter „toxisch“ etwas Ursächliches (im Sinne von Ätiologie) verstehe und „allergisch“ als einen pathogenetischen Mechanismus auffasse, der durch ein Toxin zustandegebracht werden kann*. Will man aber „toxisch“ und „allergisch“ als pathogenetische Vorgangsbegriffe nebeneinander und als etwas Verschiedenes

* Im Schrifttum wird außerdem auch von „toxisch-allergisch“ gesprochen, wodurch der Standpunkt des jeweiligen Autors noch weiter verwischt wird.

gelten lassen, so muß bei der Klärung der Unterschiede auf die Tierexperimente, insbesondere auf die der lebenden Strombahn, hingewiesen werden, die folgendes ergeben haben:

Die Strombahn des sensibilisierten Tieres (und auch des Menschen) ist überempfindlich. Sie reagiert auf einen schwachen Reiz wie die des Normalen auf einen starken Reizeinfluß. Die „allergische“ und die „toxische“ Wirkung auf die Kapillaren und übrigen Strombahnteile unterscheiden sich nur dadurch, daß die „toxische“ bereits beim ersten Kontakt des Reizes mit dem Gefäß kurze Kontraktion mit nachfolgender Erweiterung und allen ihren Gewebsfolgen zustandebringt, was ganz unabhängig davon ist, ob das Tier vorbehandelt wurde, oder höchstens sich an das Gift anpaßte (d. h. schwächer reagiert), während die „allergische“ Wirkung beim vorbehandelten Tier nach der Allergisierungsphase stärker ist als beim Primärkontakt. Das heißt aber, wenn auf eine einmalige Serum einverleibung bereits eine starke Wirkung zustandekommt (wie es die Klinik als oft verwirklicht nachweisen kann), so muß von „toxisch“ gesprochen werden. Kommt die gleiche Wirkung aber erst nach Sensibilisierung zustande, so ist sie eine „allergische“.

In der menschlichen Krankheitslehre wird bei der durch einmalige Serum einwirkung veranlaßten Krankheit im allgemeinen nicht von „toxischer“ Entstehung gesprochen, da die Tatsache, daß der Stoff „Serum“ verwandt wurde, allein genügt für die Behauptung, es handele sich um „allergische“ Genese. Häufig wird deshalb bei der Kasuistik derartiger Fälle die vorausgegangene Sensibilisierung im Dunklen gelassen oder die Situation wird mit dem Hinweis auf viele Jahre zurückliegende Ereignisse „möglicher Sensibilisierungen“ als hinreichend aufgeklärt bezeichnet.

Die Allergielehre vermeidet bei der Serumwirkung (der einmaligen, starken) den Begriff des „toxisch Entstandenen“, weil sie darunter etwas ganz anderes versteht, nämlich eine durch Reiz und Erfolgsorgan unmittelbar hervorgerufene Wirkung, während sie auf ihrem engeren Gebiet zwischen Reiz und endlicher Wirkung in allen Fällen die hypothetische „Antigen-Antikörperraktion“ dazwischengeschaltet sieht*, ganz unabhängig davon, ob Derartiges nachweisbar ist oder nicht. Erst durch die Antigen-Antikörperreaktion soll der Reiz entstehen, der die gleichförmigen Wirkungen am Gewebe zustandebringt, wobei man vor allem an die Entstehung von H.-Substanzen denkt. Ich kann dieser Lehre nicht folgen. Ihre Schwierigkeiten entstehen m. E. nur deshalb, weil sie die in vitro nachweisbaren humoralen Befunde sich als im Gewebe verwirklicht vorstellt. Diese Schwierigkeiten treten allerdings nicht auf, wenn man sich an die im lebenden Gewebe mikroskopisch ermittelten Tatsachen hält. Diese haben u. a. folgendes erwiesen (H o m u t h , R i c k e r):

* Wenn die Antigen-Antikörperreaktion bei den Gewebsvorgängen jene große Bedeutung hätte, die man ihr für die Entstehung der Nachkrankheiten seitens des Nervensystems zuschreibt, dann müßte erwartet werden, daß alle Antikörper erzeugenden Krankheiten (Typhus, Diphtherie usw.) mit großer Regelmäßigkeit oder mit sehr großer Häufigkeit komplizierende Nachkrankheiten hervorrufen würden, was bekanntlich nicht der Fall ist.

1. Daß Serum in seinem natürlichen Zustand ein unmittelbar wirkender Reiz ist, der zu einem solchen nicht erst durch mittelbare chemische Umsetzung (Antigen-Antikörperreaktion) im Körper wird.

2. Daß bei jeder Erklärung der Serumwirkungen zu beachten ist, daß Serum als Reiz nicht nur die Fähigkeit hat, zu erregen, sondern eine sehr wesentliche Eigenschaft besitzt, nämlich die Erregbarkeit zu verändern. Beide müssen getrennt gehalten werden, da eine Änderung der Erregbarkeit auch dann eintreten kann, wenn Erregung ausbleibt oder licht-optisch unsichtbar ist*. Wie die Erregungswirkung nichts an sich hat, was nur dem Serum zukäme, so ist auch die vom Serum gesetzte Erregbarkeitsänderung nicht nur eine solche für Serum, sondern auch für andersartige Reize.

Der Fortschritt, den die „Allergietheorie“ der Polyneuritis gebracht hat, scheint mir weniger in der Anwendung des Allergiebegriffs auf verschiedene Polyneuritisformen zu liegen, als darin, daß diese Lehre einen Weg beschritten hat, der zur Erklärung der entstehenden Gewebefunde Vorgänge an der Blutbahn heranzieht, welche durch ätiologisch verschiedene Einflüsse zustandekommen, aber zu gleichartigen, nur gradweise zu unterscheidenden mikroanatomischen Veränderungen führen. Schon im älteren Schrifttum ist ein Teil der Polyneuritisbefunde auf Störungen des Blutumlaufes zurückgeführt worden, ohne daß darüber nähere Angaben als die oben angeführten gemacht worden sind (L u g a r o, N o n n e und L u c e). Im neueren Schrifttum hat man die Veränderungen vielfach mit „Schädigung der Gefäßwand“ erklärt. Wie bemerkt, nimmt auch die Allergietheorie Kreislaufvorgänge als den Gewebesbefunden vorausgehend an. So erwähnt B a n n w a r t h, daß „der Prozeß bei der ‚entzündlichen‘ Polyneuritis als ‚echte serös-exsudative Entzündung‘ am Blutgefäß-Bindegewebsapparat einsetzt und das Parenchym der peripheren Nerven sekundär geschädigt“ werde*. Zugleich hält B a n n w a r t h daran fest, daß „die Markscheiden und Achsenzylinder bei der parenchymatösen (toxischen) Polyneuritis von den Gift-

* Daß Erregung und Erregbarkeit auch in chemischer Hinsicht getrennt zu halten und zu betrachten sind, haben die Untersuchungen von M u r a l t s ergeben. Nach diesen ist anzunehmen, daß auch das Serum in seinen chemischen Wirkungen auf das Gewebe unmittelbar in den Chemismus der Nervenirregbarkeit eingreift, und daß durch die unmittelbare Auseinandersetzung von primärem Reiz und dem chemischen Substrat der Erregbarkeit (in der Markscheide) des Nervensystems die maßgeblichste Grundlage für allergisch genannte Vorgänge geschaffen wird. Damit soll nicht ausgeschlossen oder bestritten werden, daß das Serum auch mit allen anderen Gewebesbestandteilen eine unmittelbar chemische Auseinandersetzung eingeht, so wie sie von der zellulär orientierten Allergielehre ausschließlich in Betracht gezogen wird. Für das, was man lichtoptisch im Gewebe nachweisen kann, scheint es uns aber darauf anzukommen, daß die auf Serum-Erst- oder Zweitwirkung sofort einsetzende Kreislaufänderung nicht von jener unmittelbaren Zelländerung abhängt, sondern von einer Beeinflussung des vegetativen Nervensystems. Auch H ö r i n g ist zu dem Ergebnis gekommen, „daß die allergische Reaktion nicht unmittelbar aus der Bindung von Allergen und allergischem Antikörper zu erklären ist, sondern in ihrer Lokalisationsstärke und ihrem Ablauf vom Nervensystem des Wirtsorganismus bestimmt wird“.

* Hier wird also ein Entzündungsbegriff zugrundegelegt, welcher die Gefäßvorgänge nicht im Sinne von „reactio“ als Wirkung auf die Parenchymeschädigung versteht. Bei anderen entzündlich genannten Prozessen des Nervengewebes werden die Teilvorgänge in ihrer kausalen Folge umgekehrt betrachtet (z. B. bei der Poliomyelitis), indem man die Gefäßvorgänge als etwas Sekundäres im Sinne von „Abwehrvorgängen“ auftreten läßt.

stoffen primär angegriffen und von ihnen in schweren Fällen rasch ganz zerstört“ werden. Wie Bannwarth hat auch Pette noch vor kurzem für die entzündlich genannte Polyneuritis eine ähnliche Anschauung vertreten. Zum Unterschied von Bannwarth hat er früher angenommen, „daß das Agens, das als Auswirkung der Antigen-Antikörperreaktion entsteht, von der Blutbahn ins Gewebe eindringt und dann vornehmlich den Ganglienapparat, sowie den Wurzelnerv, vielfach auch den Nerv selbst schädigt“.

Krücke geht darüber wesentlich hinaus, wenn er sogar für die neurale Muskellatrophy, die hypertrophische Neuritis und die von Recklinghausen'sche Krankheit in überzeugender Weise erklärt, daß „die Art der Nervenveränderungen, der diskontinuierliche Markzerfall, ähnlich wie bei der Alkohol- und Bleineuritis, und die gleichzeitig vorzufindenden Gefäßveränderungen darauf hinweisen, daß die Degeneration auf dem Wege über die Gefäße zustande gekommen“ ist. Damit hat die strenge Neuropathologie einer aus Denkgewohnheiten überlieferten cellularpathologischen Krankheitsdeutung (die in der Nominierung als sog. „Schwannitis“ oder „Schwannose“ ihren Höhepunkt fand) den Boden entzogen.

Mit der Anwendung dieser Erkenntnis auf die Polyneuritislehre (Hallervorden, Krücke) hat sie zugleich eine Wandlung in gewissen Anschauungen angebahnt, die sich der allgemein-relationspathologischen Auffassung der Gewebsvorgänge nähert. Mit der Beachtung der krankhaften Flüssigkeitsexsudation aus dem Blute als Ursache der Vorgänge in den Geweben hat die Polyneuritislehre einen wichtigen Teil der Rickerschen Lehre unbewußt und ungewollt anerkannt. Da die Allergietheorie auch für die Polyneuritis den Begriff der „serösen Entzündung“ verwendet*, hat sie die Polyneuritislehre mit der wichtigen Frage der „Beziehung des Gewebes zum Blut bzw. zu der aus dem Blute exsudierten Flüssigkeit“ in unmittelbare Berührung gebracht.

Bannwarth, Pette, Hallervorden, Krücke, Ederle u. a. erklären die „Diapedese von Flüssigkeit“ allerdings anders als die Rickersche Schule, und zwar in Anlehnung an Röble und Schürmann mit „erhöhter Permeabilität“*. Die neueren Auffassungen lassen die Tatsache außer acht, daß die lebende Capillar- und Venolenwand nicht nur eine

* Für den Begriff „seröse Entzündung“ hat das ältere Schrifttum den Terminus „Liquordiapedese“ (Ricker) geprägt. Dieser Ausdruck praejudiziert nichts und will nur den Austritt flüssiger Blutbestandteile benennen im Gegensatz zu dem Austritt korpuskulärer Blutbestandteile. Der ältere Begriff „Liquordiapedese“ ist umfassender als „seröse Entzündung“, da die Definition jenes Begriffes die funktionelle Beteiligung des Nervensystems berücksichtigt und außerdem beachtet, daß die aus dem strömenden Blut austretende klare Flüssigkeit kein Serum ist, sondern eine andere Form der verschiedenen möglichen Umwandlungsprodukte des Blutplasmas. Zudem wird der Begriff nicht durch das Kennzeichen „Entzündung“ eingeengt, was viele Autoren mit dem Ausdruck „seröse Durchtränkung“ dann umgehen wollen, wenn nach dem Gesamtbild (unter Heranziehung klinischer Tatsachen) nicht von Entzündung gesprochen werden kann.

* Das Zurückführen von Exsudation auf „erhöhte Permeabilität“ ist eine Tautologie, deren man sich nicht schuldig machen sollte (Ricker), denn die „erhöhte Permeabilität“ ist die Tatsache, welche erklärt werden muß.

Grenzfläche mit physikalisch-chemischen Eigenschaften ist, sondern ein sehr wesentliches Kennzeichen besitzt: nämlich sich auf Reizung zusammenzuziehen oder zu erweitern, je nach dem Reizeinfluß.

Wie Kalbfleisch erneut betont hat, ist „das Hinausgelangen der beim Durchtritt durch die Kapillarwand chemisch, physikalisch, chemisch und physikalisch modifizierten Blutflüssigkeit, sowie der Austritt von geformten Blutbestandteilen das Ergebnis einer komplizierten Regelwirkung, die auf Nervenreizung zustandekommt und die ganze terminale Strombahn, abschnittsweise verschieden, betrifft. Erst die Kontraktion der Arteriole durch Erregung der konstriktorischen Nerven, welche die Blutzufuhr zur Capillare und Venole im peristatischen Zustande je nach der Stärke der Reizung verschieden stark drosselt und durch die gleichzeitige Erweiterung der Kapillaren durch Erregung der vasodilatatorischen Nerven wird die Voraussetzung zum Durchtritt von Bestandteilen des strömenden Blutes geschaffen“. Das eigenartige Verhalten der terminalen Blutbahn, auf Reizung mit Arteriolenverengung und Capillarerweiterung zu reagieren, läßt sich mit „erhöhter Permeabilität“ usw. nicht erklären. Damit ist nicht einmal der jedem Untersucher bekannte Teilbefund der Capillarerweiterung zu verstehen, auch nicht die Tatsache, warum die Flüssigkeit aus dem Blutplasma austritt, noch weshalb ein Parenchymuntergang als Folge „seröser Entzündung“ entstehen kann. Die „Permeabilitätspathologie“ muß die wichtige Frage offen lassen, warum die ausgetretene Flüssigkeit sich hier „gewebsfeindlich“ verhält, während sie bei physiologischen Vorgängen das Gewebe ernährt, oder in anderen Fällen (z. B. bei den Gelenkschwellungen der akuten Polyarthritis, bei cardialen Ödemen usw.) keinen Untergang des Gewebes zustandebringt und nach Rückgang das Gewebe unverändert zurückläßt. Bei der „Liquordiapedese“ (= seröse Entzündung, seröse Durchtränkung) tritt niemals Nekrose auf, wie immer wieder angegeben wird. Nekrose kommt erst zustande, wenn sich der arteriale Teil der terminalen Strombahn bei Verstärkung der Reizung völlig verschließt und die Capillare und Venole maximal erweitert wird, so daß Stase mit Verschmelzung der Erythrozyten und Aufhören der Blutströmung eintritt. Eine andere Ursache der Nekrose ist für das lebende Gewebe bisher nicht erwiesen, wenn wir von unmittelbaren Zerstörungs- und Verätzungswirkungen (Koagulationsnekrose) absehen. Wohl aber kommt es nach Austritt flüssiger Blutbestandteile im Laufe der Zeit zu einem langsamen Schwund des Parenchyms unter Vermehrung der Fasern (sogenannte Entparenchymierung).

Es war schon Rokitansky (1846) bekannt, daß eine Erweiterung der „Capillargefäße“ mit Stromverlangsamung sowie Anfüllung der Gefäße mit einer größeren Menge Blut und Änderung des Inhaltes („Vermehrung sog. Lymphkugeln und farbloser Blutkörperchen, während das Plasma zum Teile nach den Venen abfließt“) eine sehr gewöhnliche Ersterscheinung auf die verschiedensten Reizeinwirkungen hin“ darstellt. Rokitansky hat zur Erklärung dieser Capillarerweiterung bereits die Reizung von Gefäßnerven herangezogen (unter Hinweis auf Henles „neuropathologische Theorie“) und die Vorstellung vertreten, daß „das ursächliche Moment auf die peripheren Nerven einwirkt und unmittelbar an Ort und Stelle oder durch Vermittlung der Nervencentra in anderen sympathisch verbundenen Gebilden Erregung und antagonistische Depression zur Folge habe, oder daß diese, indem die Einwirkung die Nerven in den Centris betrifft, von letzteren aus in den entsprechenden Gebilden mittelbar zustande komme“. Alle anderen Erklärungen für die Erweiterung der Capillaren hat Rokitansky als nicht vertretbar abgelehnt. Die Verengung vorgeschalteter Arteriolen war ihm noch unbekannt, weshalb er die „Stase“ mit „Aneinanderkleben der Blutkörperchen, Verdünnung des Blutes infolge Serumausschwitzung usw.“ erklärt hat.

Die Pathogenese der polyneuritischen Befunde, welche durch den Ausfall gewisser Nahrungsbestandteile (sog. dyskrasische Polyneuritis) zustandekommen, ist am allerschwierigsten aufzuklären. Die physiologische Chemie,

welche die chemischen Baubestandteile des peripheren Nerven und die bei der Nerventätigkeit beteiligten Aktionssubstanzen weitgehend ermittelt hat, macht sich die pathogenetische Frage sehr viel leichter, wenn sie von Formelsymbolen ausgeht und den lebenden Nerv und seine Lebensvorgänge wie in einem stationären chemischen Reaktionssystem betrachtet. Für sie existiert deshalb nur eine unmittelbar stoffliche Umsetzung, d. h. ihr ist alles, was sich am peripheren Nerven beim Fehlen eines wichtigen Nahrungsbestandteiles vollzieht, verständlich aus dem stofflichen Defizit. Sie erklärt darum die Befunde aus den Änderungen der Formelsymbole. Im lebenden Gewebe ist es aber etwas komplizierter. Die physiologische Chemie muß deshalb Kenntnis nehmen von denjenigen Tatsachen, die mit anderen Methoden ermittelt worden sind. Auch bei den „dyskrasischen“ Polyneuritisformen, wo also der Reiz im Blute gelegen ist, vollziehen sich tiefgreifende Umwandlungen der Gewebsstruktur, der Durchströmung des Gewebes mit Blut und Gewebsflüssigkeit. Es treten exsudative Phänomene auf, denen Wucherungen der Schwannschen Zellen und bindegewebiger Anteile folgen. Gerade die Wucherungserscheinungen lassen sich nicht mehr aus stofflichem Defizit verstehen, sondern nur mit stofflicher Mehrzufuhr. Bei der Beri-Beri können die bindegewebigen Wucherungen so erheblich sein, daß rosenkranzartige Verdickungen der Nerven auftreten.

Zur Erklärung der Vorgänge kann hier nicht alles angeführt werden, was in den Versuchen mit Abänderung der Nahrung für das vegetative Nervensystem und für die Blutbahn ermittelt worden ist. Wir verweisen auf die Untersuchungen, wie sie für die verschiedensten Organe (Nordmann u. a.) gemacht worden sind. Dabei hat sich ergeben, daß die quantitative und qualitative Änderung der Nahrung sehr tiefgreifende Änderungen der Erregbarkeit des vegetativen Nervensystems zustandebringt, die beim Tier schon nach wenigen Tagen nachweisbar sind, insbesondere noch ehe Folgen am Gewebe sichtbar sind. Ich will damit nicht sagen, daß es die einzigen Veränderungen sind, welche die Nahrungsänderung zustandebringt. Das wäre einseitig. Die tiefgreifende Erregbarkeitsänderung des vegetativen Nervensystems durch Nahrungsentziehung und -veränderung gibt mir aber ein wichtiges Grundelement, auf dem sich all die vielfältigen morphologischen Änderungen verstehen lassen, die Blutungen, die serösen Exsudationen, der Gewebsuntergang und vor allem die zelligen Wucherungsvorgänge der interstitiellen Gewebsanteile. Wenn wir die Erregbarkeitsänderung des Nervensystems durch die stoffliche Nahrungsveränderung in den Mittelpunkt treten lassen, so können wir auch verstehen, daß zahlreiche andere endogene und Umweltfaktoren Einfluß auf die endliche Krankheitsgestaltung gewinnen können (z. B. Kälteeinfluß usw.).

Auch im amerikanischen Schrifttum hat man für die „Nutritional Disorders of the nervous System“ (Spillane) erkannt, daß dem Kreislauf für die morphologischen Befunde eine besondere Bedeutung zukommt. Man bezeichnet diese Kenntnis als „eine verhältnismäßig neue Beobachtung“. Spillane zitiert für die Ernährungsstörungen des Nervensystems den englischen Autor Stannus, „dessen Theorie von der „capillären Dysergie“ uns weitergebracht habe.“ „Eine Betrachtung der capillären Vascularisation der verschiedenen Teile des Nerven-

systems lege es nahe, daß sie mit der Lokalisation der nervösen Läsionen in Beziehung gebracht werden kann. Die Anordnung der Gebiete hoher Capillarisation, wie im Cochlearis und Vestibulariskern, im Dentatum und im Kleinhirn können das Auftreten cerebellärer Störungen bestimmen und nach des Autors Erfahrung kann der vasculäre Charakter der Läsionen bei Wernickescher Encephalopathie, sowie die progressiven Störungen in den cutanen Capillaren bei der spanischen „nutritional neuropathy“* zum Beweis für diese Feststellung angeführt werden. Die Bedeutung des capillären Systems für die Aufrechterhaltung der Gesundheit der Gewebe des Körpers sei eine verhältnismäßig neue Beobachtung und seine Rolle im Nervensystem hat erst eine geringe Beachtung gefunden. Bei den Ernährungsstörungen können wir von dem Ergebnis der Störungen solcher Mechanismen etwas sehen“.

Wie bei der Mitteilung der Befunde der Sulfonamidwirkung angegeben, wird auch bei diesen Substanzen heute u. a. erörtert, ob eine Einwirkung der chemischen Stoffe auf den Vitamin-B.-Komplex vorliegt (Hüllstrung), oder ob ähnlich der in vitro festgestellten Wirkung einzelner Sulfonamide auf Bakterien (R. Kuhn) ein Mechanismus mit Verdrängung eines lebenswichtigen chemischen Körperbausteines vorliegt. Die Beweise dafür werden nur histochemisch zu erbringen sein. Wie sie auch ausfallen mögen, die unmittelbar chemische Auseinandersetzung der Sulfonamide mit dem Stofflichen des Gewebes kann uns die Befunde nicht erklären, welche wir morphologisch erheben, weder das Auftreten der haemorrhagischen Reaktion noch die starke Bindegewebswucherung. Wenn man allein die stofflich chemischen Umsetzungen (die doch wohl in allen Fällen von Sulfonamidinjektionen in den Subarachnoidalraum eintreten) ins Auge faßt, so muß unaufgeklärt bleiben, warum in der überwiegenden Zahl der Sulfonamidanwendungen stärkere Gewebefunde ausblieben und nur „meningeale Reaktionen“ beobachtet wurden (Kuhlendahl). Für das Gewebe wird die Frage auch hier darauf hinausgehen, in welchem Ausmaß die Blutbahn gereizt und in Erregung versetzt wurde. Daß die Substanzen dabei mittels Diffusion ins Gewebe gelangen, ändert an der darauf folgenden Wirkung nichts. In eigenen experimentellen Untersuchungen mit Sulfonamiden am Ischiadicus des Kaninchens, wobei der Stoff auf operativem Wege in die Muskelücke gebracht wurde, durch welche der Nerv verläuft, konnte festgestellt werden, daß die Substanz schon nach 24 Stunden in hoher Konzentration im Nerven vorhanden war, während Gewebsänderungen ausblieben.

6. Die Vorgänge, deren Ergebnis die morphologischen Polyneuritisbefunde sind

Niemand kann eine wissenschaftliche Frage ohne eine bestimmte theoretische Grundeinstellung betrachten. So geschieht es auch hier. Eine Landschaft kann man immer nur von einem Punkte aus ansehen. Von verschiedenen Punkten aus ergeben sich immer wieder verschiedene Bilder und Ansichten und es ist nicht

* Dabei hat es sich um Pellagra-Fälle gehandelt, sowie um polyneuritische Bilder und Syndrome des „burning feet“ (Peraita).

möglich, alle Bilder zu einem Ganzen zusammenzufassen. Wenn hier die Polyneuritis vorwiegend vom morphologischen Blickpunkt betrachtet wird, so muß in erster Linie die Frage interessieren, wie die Befunde zustandekommen. Daß dabei die Beziehung des Gewebes zur Blutdurchströmung und zu den verschiedensten Exsudationsvorgängen in den Mittelpunkt gezogen wird, ergibt sich aus unserer Grundeinstellung zur allgemeinen Pathologie. Denn alles, was sich im Gewebe an Änderungen vollzieht, steht in einer engeren oder weiteren Beziehung zu den Änderungen der Blutströmung. Diese Beziehung kann nur im Bereich der Capillaren und Venolen vor sich gehen, da nur in diesem kleinen Bereich der Strombahn der Austausch der Gewebsflüssigkeit mit dem Blute statthat. Diese kleine Strecke wird darum in den Blickpunkt gezogen werden müssen. Wir wollen nicht verkennen, daß man die ganze Frage auch vom Standpunkt einer „Permeabilitätspathologie“ betrachten könnte. Wie bereits dargelegt, erscheint uns eine solche Betrachtung aber zu einseitig, da sie nur einen Teil des Vorgangskomplexes heranzieht.

Wenn nachfolgend auf der angegebenen Grundlage die Vorgänge bei der Polyneuritis in allgemeiner Form dargestellt werden, so müssen wir uns auf Wesentliches beschränken, da systematische Lebenduntersuchungen am peripheren Nerven fehlen und auch von uns nur unvollständig durchgeführt wurden. Die Vorgänge sind auf mittelbarem Wege zu erschließen, nämlich durch Schlüsse vom Verhalten der Struktur des Gewebes auf das zugrundeliegende Verhalten der Blutströmung und der Exsudation aus dem Blute.

Die physiologischen Beziehungen der Spinalganglien, Wurzelnerven und peripheren Nerven zum Blut

Nach Hyrtl und Zuckerkandl besitzt jeder große oder kleine Nerv eine ihm eigene art. nutritia, die ihn allein ernährt, keine Zweige an anliegende Gebilde abgibt und ein Capillarnetz entwickelt, das allein in der Substanz des betreffenden Nerven bleibt und in eine diesem allein zugehörige Vene übergeht. Diese Verhältnisse bleiben selbst bis in die feinsten Verzweigungen der Nerven erhalten. Valentin hat diese Kenntnisse auf Grund von Gefäßinjektionspräparaten erweitert und gezeigt, daß die feinsten Capillaren schließlich z. T. fast ohne Bindegewebe zwischen den einzelnen Nervenfasern liegen, ohne über die engeren Beziehungen dieser Elemente zueinander etwas Genaueres sagen zu können.

Über die Gefäßversorgung der Spinalganglien und Wurzelnerven orientieren die Arbeiten von Kadyi, Adamkiewicz 1866, Tonkoff 1898, Ziehen 1903, sowie von Bergmann und Alexander 1941. Danach werden die Ganglien aus den zunächst gelegenen Arterien versorgt, und zwar erhalten die Spinalganglien ihr Blut aus Zweigen der Segmental- bzw. Intervertebralarterien, während die Ganglien der Hirnnerven aus einem oder aus verschiedenen Zuflußgebieten ihre Versorgung beziehen.

So wird das Gassersche Ganglion von je einem feinen Ast der Art. carotis interna und der Art. meningea media versorgt. Außerdem bekommt es noch einen besonderen Zweig von der Art. meningea parva, welcher außerhalb der Schädelhöhle beginnt und in diese durch das Foramen ovale eintritt (Grigorowsky). Die aus dem Foramen

jugulare austretenden Hirnnerven und Ganglien erhalten feine Gefäßäste von der Art. pharyngica ascendens. Vor allem ist das Ganglion nodosum reichlich versorgt. Innerhalb der Schädelhöhle dienen dem 9. und 10. Hirnnerven als Quellen der Blutversorgung hauptsächlich die Art. cerebelli post. inf., einzelne feine Zweige der Art. basilaris und der Art. vertebralis, sowie der Artt. spinales antt. Zum Fazialis und zum Ganglion geniculi gehen die Gefäße von der Art. auditiva interna aus.

Die Blutversorgung der cervicalen Spinalganglien ist gegenüber den anderen Ganglien dadurch gekennzeichnet, daß die sie querende Wirbelarterie (Art. vertebralis) auf ihnen oder in ihrer Nähe mit anderen Ästen anastomosiert, wobei der Reichtum und die Inkonstanz der Versorgungsquellen auffällt (Tonkoff). Die Besonderheit der Gefäßbeziehungen der meisten Halsganglien ist darin gelegen, daß in der Umgebung derselben viele Arterien verlaufen, von denen die eine öfter, die andere selten mittels kleiner Äste die Ganglien erreichen. Ganz anders ist die Versorgung der übrigen Spinalganglien: hier kann jedes Ganglion nur von einer Arterie Blut erhalten, wobei das 2. Thorakalganglion sowie das 5. Lumbalganglion auszunehmen sind, da sie von Ästen verschiedener Arterien versorgt werden. Die übrigen Spinalganglien stehen mit der dem betreffenden Körpersegment entsprechenden parietalen Arterie in Beziehung (im Brustteil mit der Art. intercostalis, im Lendenteil mit einer Art. lumbalis, im Sacralteil mit der Art. sacralis), insbesondere mit den Ästen (Rami spinales postt.), die an den Ganglien zum Rückenmark und zu den Wänden des Wirbelkanals hinziehen, um in den Wirbel einzutreten. Diese teilen sich noch während ihres Verlaufs zwischen den hinteren Wurzelfasern in je einen Ram. descendens und ascendens und geben feine Äste ab, welche die hinteren Wurzelbündel und das Ganglion selbst versorgen. (Aa. radicinae postt.). Die Arterien, welche sich an der Oberfläche des Ganglions verästeln, durchbrechen die bindegewebige Umhüllung des Ganglions an den Polen und an der übrigen Peripherie. Sie bilden Anastomosen untereinander und dringen gegen das Innere des Ganglions in feinen Verästelungen vor. Nur selten begibt sich ein starker Ram. nutritiens unmittelbar zur Tiefe.

Zur Zeit der Entstehung der Unipolarität der Ganglienzellen sollen die einzigen nachweisbaren Blutgefäße noch unterhalb der Ganglienkapsel liegen (Cajal, Hanström). Im fertig entwickelten Spinalganglion ist die Capillarisation eine so weitgehende, daß fast jede Ganglienzelle (mitunter zwei oder drei zusammen) von einer Capillare umgeben ist. Diese Verhältnisse lassen sich an Benzidinpräparaten (Pickworth) zur Darstellung bringen. Die graue Substanz der Ganglien ist wesentlich reicher vascularisiert als die weiße. Die Capillaren zeigen oft perlen- oder ampullenartige Erweiterung beim Menschen (Bergmann und Alexander).

Alle Teile der Ganglien, Wurzelnerven und peripheren Nerven stehen also in Beziehung zur Strombahn, die Gewebsflüssigkeit abgibt und auch aufnehmen dürfte. Es ist anzunehmen, daß der Flüssigkeitsaustausch auch hier in den terminalen Strombahnteilen stattfindet. Cerebrospinale Ganglien und Wurzelnerven sind der mikroskopischen Lebenduntersuchung unzugänglich. Periphere Nerven sind nur teilweise untersuchbar, vor allem im Bereich feinsten Nervenstämmchen. Wir haben sie im Mesenterium des Kaninchens und im Extremitätengebiet der Ratte untersucht. Die noch nicht abgeschlossenen Untersuchungen haben bisher folgende Erkenntnis gebracht:

1. Die vom übrigen Gewebe gesonderte Strombahn der Nervenstämmchen wird gleichmäßig vom Blute durchströmt. Sie ist nicht einem Wechsel der Durchblutung ausgesetzt, wie er den rhythmisch tätigen Parenchymorganen eigentümlich ist.
2. Die Nervenstrombahn reagiert auf Adrenalin als Konstriktorenreiz wesentlich schwächer als die Strombahn der Parenchymorgane.

Die Strombahn des peripheren Nerven entspricht in ihrem Verhalten also derjenigen des Fettgewebes beliebiger Körperteile, was uns bemerkenswert erscheint, da die endoplasmatische Substanz des Fettgewebes, die seine Hauptmasse ausmacht, Fett ist, das in seinem physiologischen und pathologischen Verhalten dem der Lipoides des Nerven sehr nahesteht. Da es sich bei der Durchströmung des Fettgewebes um den leichtesten Grad der peristatischen Hyperämie handelt, denjenigen Grad, der ohne Exsudation von im Gewebe sichtbarer Flüssigkeit besteht, nehmen wir ihn als auch im peripheren Nerven bestehend an.

Die krankhaften Vorgänge im peripheren Nerven

Störungen der Durchblutung der Nervenstämmen müssen ihre Wirkung auf die Nervenfasern haben. Man wird deshalb derartige Änderungen mit zu den Ursachen rechnen müssen, die nach v. M u r a l t das Ruhepotential der Nervenfasern von außen her beeinflussen. Zu diesen Faktoren gehören u. a. die Veränderungen der Ionenzusammensetzung der die Fasern umgebenden Flüssigkeit, die Änderung des pH, der Temperatur, Erstickung und Vergiftung, die sämtlich durch Zirkulationsstörung bedingt denkbar sind.

Zum Verständnis der krankhaften Vorgänge im peripheren Nerven muß zurückverwiesen werden auf die angeführten Befunde im Hirn- und Rückenmarksgewebe, insbesondere auf die schwersten morphologischen Veränderungen, die sich am häufigsten bei Intoxikationen, seltener bei Infektionen finden. Sie bestehen in Petechien, Ekchymosen und ausgedehnter Sanguinfärbung des Gewebes. Die Zahl solcher Befunde ist schwankend, ihre Verteilung kann topische Besonderheiten haben (Kohlenoxyd, Salvarsan, Alkohol usw.), deren Ursache noch nicht hinreichend ermittelt werden konnte. Es kann als bekannt gelten, daß die diesen Veränderungen zugrunde liegende Erythrodiapedese dem stärksten praestatischen Zustand zugeordnet ist, dessen Übergang in Stase (schnell vorübergehende oder dauernde) nicht ausbleibt, und daß dieser Zustand durch Reizung der Nerven der Strombahn zustandekommt. Da die Hirn-Rückenmarkstrombahn innerviert ist (O b e r s t e i n e r, N o n n e, P e n f i e l d u. a.) dürfen jene Blutungen und jene Stase durch die Nervenreizung der Intoxikation bzw. Infektion entstehen. Nach wenigen Tagen zeigen die Befunde bereits Nekroseveränderungen des Gewebes, so daß für diese dauerhafte Stase mit Stillstand des Blutes und Aufhebung der Beziehung des strömenden Blutes zum Gewebe angenommen werden kann. Bewiesen ist dies durch Befunde von N o r d m a n n, die er nach Thorotrastinjektionen am Hirn des Menschen erheben konnte. Einzelheiten über die aus Analogiegründen angeführten Hirn-Rückenmarksbefunde, sowie über deren Schicksal sind hier nicht zu erörtern. Es genügt zu erwähnen, daß solche in zahlreichen Fällen von Intoxikation, sowie bei und nach Infektionen nachgewiesen sind (siehe auch bei S p i e l m e y e r, W e i m a n n, B o d e c h t e l und vielen anderen).

Auf diese kreislaufbedingten Befunde wird besonders verwiesen, weil es unverständlich erscheint, warum das Schrifttum für gleiche Stoffe einen unterschiedlichen Wirkungsmechanismus auf das Hirn einerseits und auf den peripheren Nerven andererseits annimmt. In zahlreichen Arbeiten hat man sich be-

müht und überzeugend bewiesen, daß die verschiedensten Gifte auf das zentrale Nervengewebe mittels Kreislaufstörungen wirken (z. B. Kohlenoxyd, Salvarsan, Arsen, Quecksilber, Cicutoxin usw.), wobei Befunde entstehen können, die von einigen Autoren sogar als „Entzündung“ (z. B. beim Salvarsan, Kohlenoxyd), insbesondere als „allergische“ Entzündung (Arnold) angesprochen, von anderen Untersuchern als „Pseudoencephalitis“ bezeichnet wurden. Für den peripheren Nerven hingegen wird übereinstimmend an der direkten Einwirkung der Stoffe auf Achsenzylinder und Markscheiden festgehalten, ohne daß Kreislaufstörungen ursächlich in Betracht gezogen werden. Sie werden höchstens als „reactiv“ und „sekundär“ angesehen. Wir bezweifeln nicht, daß Gifte auch eine unmittelbare Wirkung auf die Eiweißsubstanzen des Nervengewebes haben, wobei irreversible Veränderungen zustandekommen. Eine solche Wirkung ist aber nur anzunehmen für bestimmte (von Stoff zu Stoff wechselnde) Dosierung einer chemischen Substanz. Da diese in der Regel über die Blutbahn an das Gewebe herangeführt wird, muß ihrer unmittelbaren Gewebseinwirkung ein Vorgang an der Blutbahn voraufeil, der geeignet ist, die Bedingungen für den Austritt des Stoffes zu schaffen. Es muß also auch hier anerkannt werden, daß Vorgänge an der Strombahn den unmittelbar chemischen Gewebswirkungen vorangehen müssen, weshalb von „primärer“ Wirkung auf Achsenzylinder und Markscheide nicht gesprochen werden kann. Das Schrifttum versucht, die Kenntnis dieses Zusammenhanges der Vorgänge mit dem Begriff „Capillartoxikose“ (neuerdings „Capillarydysergie“) zu erklären. Wir haben diesen Begriff oben schon unter „Gefäßwandschädigung“ erwähnt und fügen hinzu, daß mit „Capillartoxikose“ die tatsächlichen Vorgänge der lebenden Blutbahn ebensowenig verständlich gemacht werden können wie mit den Begriffsinhalten der „Dyshorie“ und der „erhöhten Permeabilität“. Die angeführten chemischen Substanzen verursachen, wie nachgewiesen ist, im Strombahnbereich eine peristatische Hyperämie der verschiedensten graduellen Stufen, je nach der Dosis des Stoffes. Dabei zeigen die einzelnen Strombahnsegmente das oben erwähnte dissoziierte Verhalten, d. h. die Capillaren und Venolen erweitern sich, während die Arteriole sich verengt oder sogar verschließt. Dieses Verhalten kann durch „Capillartoxikose“ nicht erklärt werden.

Unsere Betrachtung gilt hier im engeren den Vorgängen im peripheren Nervengewebe, in welchem ganz gleichartige Befunde wie im Hirn-Rückenmark auftreten, die zu dem führen, was Polyneuritis genannt wird. Die Frühbefunde, welche distal oder proximal zuerst nachweisbar werden, bestehen bei stärkster einmaliger Reizeinwirkung in Blutungen und Stase, welcher Nekrose folgt. Aber nicht immer geht der Stase eine Blutung voraus. Es gibt auch Frühbefunde, in denen nur Stase bestanden haben kann, wobei beachtet werden muß, daß im praestatischen Zustand ausgetretene Erythrozyten bei Stase sehr schnell der Auflösung anheimfallen und sich dem morphologischen Nachweis entziehen können. Es kommen auch alle Zwischenformen zwischen den einfachen Nekrosebefunden ohne Blutungen und mit Erythrozyten infarzierten nekrotischen Gewebsteilen zur Beobachtung, wie auch Blutungen bestehen können, ohne daß Nekrose zustandekommt, vor allem wenn sich die Stase bald löst.

I. Liquoridiapedese (Flüssigkeits- durchtränkung)	sehr schnell und flüchtig verlaufend	keine morphologischen Befunde, nur klinische Funktionsstörungen	
	langsam verlaufend, aber bald zurückgehend	langsam verlaufender Markscheiden- schwund, Quellung des Gewebes, ge- ringe Faserhyperplasie	interstitielle Faserhyperplasie, geringe Parenchym- defekte
II. Leuko-Lymphodia- pedese (Zell- und Flüssigkeits- austritt)	meist schnell verlaufend und Rückgang über I.	Parenchymschwund, vor allem Mark- scheiden, geringe Achsenzylinder- änderung, zellige Hyperplasie der Glia und des Bindegewebes, Capillar- vermehrung	interstitielle Zell- und Faserhyper- plasie geringer Paren- chymschwund (Mark- scheiden) Achsenzylinder
		langsamer, aber fortschreitender Parenchymschwund, vor allem der Markscheiden, geringer der Achsen- zylinder	mittlerer bis starker Parenchym- schwund, inter- stitielle Faser- hyperplasie (Ödem- sklerose)
Chronischer Verlauf von I.			
III. Stase	kurze Dauer der Stase, Übergang in II. und schließlich I.	Teile Nekrose des Gewebes (Mark- scheiden) Achsenzylinder) Stroma er- halten, zellig vermehrt, Capillarver- mehrung.	schwerer Paren- chymschwund (Mark- scheiden) Achsen- zylinder, zellige und faserige Stromahyper- plasie
	lange Dauer der Stase (Dauerstase) mit oder ohne Erythrodiapedese	Infarzierungen, Nekrose des ganzen Gewebes, vor allem auch der Achsen- zylinder und des Interstitiums	Schwerster Paren- chymschwund, grobe Narben (nur bei schwerer örtlicher Reizwirkung be- kannt)

„vorzüglich parenchymale Neuritis“

„vorzüglich interstitielle Neuritis“

Wo Dauerstase als verwirklicht anzunehmen ist, muß das ganze Gewebe des Ortes zerfallen, so bei brüsken schwersten Intoxikationen (Kohlenoxyd, Salvarsan, Blei usw.). Die stärksten Befunde, die auf diesem Wege entstehen, sind im peripheren Nerven des Menschen seltener erhoben worden, was in der häufig nicht durchgeführten Untersuchung peripherer Nerven bei schwersten akuten Vergiftungen begründet sein kann. Aus dem Tierexperiment sind diese Befunde bekannter. Sie stehen denen nahe, die sich bei örtlicher Vereisung oder örtlicher Gifteinwirkung im Experiment ergeben haben (siehe oben).

Diesen selteneren Befunden stehen die häufigeren Polyneuritisbefunde (beim Menschen) gegenüber, zu deren Verständnis auf die eingangs erwähnten Befunde zurückverwiesen wird. Dabei hatte sich ergeben, daß die Frühbefunde nach verschiedenster Ursache schwache (lediglich Kapillarerweiterung, Ödem- und Lymphozytenaustritt bei noch fehlenden regressiven Parenchymveränderungen) und etwas stärkere Befunde waren (geringer oder etwas stärkerer Markscheidenuntergang, aber erst geringfügige Achsenzylinderveränderungen mit Quellung und Auftreibung, Vermehrung der Schwannschen Zellen und des Bindegewebes). Als Frühbefunde wurden aber auch noch stärkere, den geschilderten stärksten Befunden nahestehende Veränderungen (schwerer Markscheidenuntergang und bröcklicher Zerfall der Achsenzylinder bei nur geringer Zellexsudation und nur geringfügiger Wucherung der Schwannschen Zellen) nachgewiesen, so im Fall 2 von Pette und Környey, wie bei exogenen Intoxikationen. Diese kurzen Hinweise genügen, um festzustellen, daß die verschiedenen Frühveränderungen einen Gegensatz zwischen schwächeren und stärkeren Befunden darstellen, die eine Erklärung aus schwächeren und stärkeren Vorgängen finden müssen. Wir sehen diese in den verschiedenen, graduell gestuften funktionellen Kreislaufstörungen, welche zum Schwund des Parenchyms und zur Mehranlagerung im Stroma führen, gradweise verschieden, entsprechend der jeweils verwirklichten Kreislaufstufe. Es ist hier nochmals zu betonen, daß die Giftstoffe nach ihrem Austritt ins Gewebe auch unmittelbare Wirkungen entfalten, welche zur Prozeßbildung beitragen. So kann als erwiesen gelten, daß die Schwermetalle auf die Sulfidgruppe der Fermenteiweißsubstanzen wirken und mit diesen unlösliche Verbindungen eingehen. Daraus allein kann aber nicht der ganze Vorgang verstanden werden, der zu den Befunden führt.

Was die stärkeren Anfangsbefunde der Polyneuritis betrifft, bei denen nicht alles Gewebe des Ortes zerstört ist — wie bei örtlicher Vereisung oder bei stärkster Giftwirkung — sondern nur das Parenchym (als empfindlicher gegenüber der Blutstromänderung und damit der Ernährung) die Vorstufen der Nekrose zeigt, während zugleich Glia und Bindegewebe (als minderempfindlich) unversehrt bleiben, so müssen die Befunde auf Stase (nicht Dauerstase) zurückgeführt werden, die nur kurz gedauert haben kann. Löst sich die Stase und geht aus ihr der postrubrostatische Zustand mit oder ohne Diapedesisblutung hervor, so kommt es zur Zell- und Flüssigkeitsexsudation, zur Auflösung des Nekrotischen, zur stärkeren zelligen Hyperplasie und auch zu Kapillarvermehrung.

Dies dürfte in dem Fall 1 von Pette-Környey (unbekannt gebliebener Ursache) und im Fall 3 von Glaser (nach Diphtherie) verwirklicht sein. Bei der Auflösung des Nekrotischen bzw. des Teilnekrotischen, was sich durch flüssige Exsudate, Fermente usw. nach Lösung der Stase vollzieht, treten die gelöst aus den Markscheiden austretenden Stoffe in den gewucherten Zellen des Stromas (Glia und Bindegewebe) synthetisch zu Lipoiden und Neutralfetten zusammen. Während des weiteren Rückganges der peristatischen Hyperämie schwinden unter dem Einfluß der lebhafter werdenden Zirkulation und der damit lebhafter werdenden Beziehung des Blutes zur Gewebsflüssigkeit die Neutralfette wieder aus den Zellen, auch geht die zellige Hyperplasie in Faser Vermehrung über und die leicht vermehrten Kapillaren schwinden. Hand in Hand mit diesen Vorgängen vollziehen sich Wucherungsvorgänge der nicht zerstörten Achsenzylinderteile, auch treten seitens der Schwannschen Zellen und der Hüllplasmodien der Ganglienzellen argyrophile Faserneubildungen auf (sog. Faserkörbe). Die Ganglienzellen selbst erleiden die verschiedensten, bereits oben geschilderten Veränderungen, von der vollständigen Auflösung der Zelle bis zu leichteren Veränderungen ohne Auflösung. Ob die Markscheide dabei wieder hergestellt wird, ist weitgehend unbekannt.

Den Vorgängen, welche die schwachen Befunde der Polyneuritis zustande bringen, liegen die Anfangsvorgänge der Stase zugrunde, d. h. Stase wird nicht erreicht. Sie verlaufen langsamer und länger als die Stase und führen während ihres Ablaufs zu verschiedenartigen Befunden. Diesem praestatischen Zustand ist die Exsudation zellfreier oder zellhaltiger Flüssigkeit zugeordnet, wodurch zugleich Veränderungen des Gewebes zustandekommen, die man auf Quellung bezieht. Die Quellungerscheinungen dürften aber erst eintreten, nachdem das Gewebe durch die veränderte Beziehung zum Blute im praestatischen Zustand alteriert worden ist. Die Quellungsbefunde können in Nekrosebefunde übergehen (selten!), so wie der praestatische Zustand bei „Reizzuwachs“ in die Stase übergehen kann. Wichtig ist, daß der praestatische Zustand mit Exsudation und Gewebsquellung von Anfang an der Krankheit verwirklicht sein kann und Stase und Nekrose in der Regel ausbleiben.

Wie erwähnt geht die — anfangs noch ohne wesentliche Gewebsbefunde bestehende — praestatische Hyperämie (mittleren bis schwachen Grades) mit Exsudation zellhaltiger oder zellfreier Flüssigkeit einher. Dieser Exsudation folgt die Bildung eines zellreichen Gewebes (Glia und Bindegewebe), wodurch der Befund der „vorzüglich interstitiellen Polyneuritis“ zustandekommt. Auch diese praestatische Hyperämie nimmt im Laufe von Wochen und Monaten — entsprechend dem natürlichen Verlauf jeder Nervenregeneration — allmählich ab und reicht schließlich an die Norm heran. Diesem Abnehmen der Hyperämie mit ihren verschiedenen Stärkegraden entsprechen die einzelnen Gewebsbefunde im Nerven, vom zellreichen Gewebe über Rückgang desselben bis zum Auftreten faserigen Gewebes, wie man es an zu verschiedenen Zeiten angefertigten Schnittpräparaten feststellen kann. Die einzelnen Gewebsarten werden, so muß man schließen, von den stufenförmig abnehmenden Stärkegraden der Hyperämie

bedingt: eine praestatische Hyperämie mittleren Grades bildet das zellreiche Gewebe, die etwas gemilderte Kreislaufstörung bringt Fasern hervor.

Letztere kann bei schwacher Erregung (die sich aus schwachem Reizeinfluß und schwacher Erregbarkeit ergibt) schon als Anfangsbefund verwirklicht sein, so daß die morphologischen Veränderungen von vornherein nur mit Faser Vermehrung verlaufen, während Zellexsudation und Vermehrung der ortsständigen Zellen ausbleiben. Das ist erfahrungsgemäß in einem Teil der Beobachtungen, wie auch bei extrem chronisch verlaufenden Fällen verwirklicht, so daß bei diesen nur ein Grad der peristatischen Hyperämie vorliegen dürfte, der mit Exsudation zellfreier Flüssigkeit (= „Liquordiapedese“) einhergeht. „Seröse Entzündung“ kommt also nur für einen Teil der Polyneuritisbefunde in Betracht*.

Die zuletzt genannten Hyperämiegrade, die schwachen und die eines gewissen mittleren Grades, führen, wenn sie von Anfang an verwirklicht waren, nicht zur Nekrose des Parenchyms. Sie rufen nur einen langsamen Schwund des Parenchyms hervor, wobei nach unserer Erfahrung lediglich die Markscheiden aufgelöst werden, während die Achsenzylinder nur Quellungserscheinungen aufweisen, aber erhalten bleiben. Bei der Hyperämie mittleren Grades findet sich ein zellreiches Zwischengewebe, bei der Hyperämie schwachen Grades nur Faser Vermehrung (sog. „Ödemsklerose“). Die Wucherung des Nervenbindegewebes ist nach Krücke bei der hypertrophischen Neuritis und der neuralen Muskelatrophie um so stärker, je stärker das Ödem und die „seröse Durchträngung“ war. Beides sei ausschlaggebend für das Zustandekommen des morphologischen Bildes der „Hypertrophie“.

Es bedarf kaum der Anmerkung, daß der dargestellte Ausschnitt aus den Befunden einer Krankheit während ihres weiteren Verlaufs vielfältig kompliziert werden kann durch das Hinzutreten des Wallerschen Nervenfaserschwundes infolge Achsenzylinderunterbrechung. Da auch dieser

* Der Auffassung von Kazmeier, daß „seröse Entzündung“ ein Früh- und also ein Durchgangsstadium jeder Entzündung sei und daß später noch zelluläre Elemente die Blutbahn per diapedesin verlassen können, kann ich mich nicht anschließen. Im allgemeinen erfolgt der Ablauf der Vorgänge bei der durch einen jeweiligen bestimmten Regelbefund gekennzeichneten Krankheit nicht in der Weise, daß die stärkeren Befunde aus den schwächeren hervorgehen. Das kann in sehr seltenen Fällen eintreten, gehört aber zu den Ausnahmen. Auch bei der Polyneuritis treten die verschiedenen, mehr oder minder fest umrissenen Bilder nicht als einanderfolgende Stadien auf, sondern als Formen; Formen, die bei vollentwickelten Befunden einer Stufe des möglichen Gesamtkomplexes „Polyneuritis“ entsprechen. Das heißt, die jeweilige Krankheit beginnt von vornherein mit einem bestimmten Grad (schwächeren oder stärkeren) funktioneller Vorgänge, die selbstverständlich eine gewisse Zeit bestehen müssen, damit sich die zugehörigen morphologischen Befunde ausbilden können. Die Krankheit fällt also nach dieser Auffassung auch bei der Polyneuritis von ihrem fast stets im Anfang gelegenen funktionellen Höhepunkt (der eine Zeit umfaßt) während des weiteren Verlaufs ab oder sie behält bei chronischem Verlauf einen bestimmten Stufengrad bei. Kazmeier gibt an, daß die „seröse Entzündung“ selbständig auftreten und bestehen bleiben kann und nicht über das rein seröse Stadium hinauskommt. Für diesen Sonderfall bestätigt er unsere Behauptung, daß die Krankheit „Polyneuritis“ in der Regel in „Formen“ (bestimmt festgelegten) und nicht in Stadien auftritt.

Nervenfaserschwund nicht rein verläuft, sondern mit einer gewissen Hyperplasie der Glia einhergeht, betrifft er kein Faser-, sondern ein Gewebsproblem, das gleichfalls nur bei Beachtung der innervierten Strombahn ganz zu verstehen ist, zumal die Faserunterbrechung auch Strombahnfasern betrifft und von funktionellen Kreislaufstörungen im innervierten Gewebe gefolgt ist. Im Zusammenhang mit den Vorgängen, die zu den verschiedenen Polyneuritisbefunden führen, ist noch auf das Verhalten des perineuralen Fettgewebes zu verweisen, das die oben angeführten wichtigen Befunde aufweisen kann. In diesem Gewebe, dessen Blutbahn in meist schwächerem Grade von gleichen Vorgängen betroffen wird wie das Nervengewebe, verlieren durch die Zunahme der hier organspezifischen peristatischen Hyperämie schwächsten Grades (physiologischer Ausgangszustand) die Zellen ihr Fett unter Zerfall des einheitlichen Fetttropfens in mehrere kleinere. Beim Bestehen eines leichten Ödems verringert sich die Zahl der Fettgewebszellen auf Kosten einer Bindegewebsfaservermehrung, die zu Sklerose und Induration führen kann. Bei stärkeren Graden der peristatischen Durchblutungsänderung kommt es im Fettgewebe zu deutlicher Zellhyperplasie. Die Vorgänge, die meist nur fleckweise angetroffen werden, sind geringere als im Nervengewebe. Wir fassen sie als „H o f v o r g ä n g e“ auf, die reflektorisch entstehen dürften.

Zusammenfassend würde also unter „vorzüglich interstitieller Polyneuritis“, die man z. Z. als „entzündliche“ bezeichnet, derjenige Vorgang zu verstehen sein, der in — zumeist langsam verlaufendem — Schwund des Parenchyms und Vermehrung der Glia wie des Bindegewebes besteht und über die Bildung faserigen Gewebes in Heilung ausgehen kann. Was die terminale Strombahn angeht, so handelt es sich um peristatische Hyperämie eines gewissen mittleren bis schwachen Grades, die mit Austritt von Flüssigkeit und zelliger Diapedese einhergeht und von ihrem im Anfang des Vorgangs gelegenen Höhepunkt herabsinkt, um schließlich zu erlöschen. Auch im Beginn wird dabei der Gipfel — die Stase — nicht erreicht, weshalb das Parenchym nicht nekrotisch wird, sondern nur langsam schwindet. Von diesem Schwund sind vor allem die Markscheiden betroffen, nur seltener die Achsenzyylinder, die aber Quellungen und Auftreibungen zeigen können. Bei sehr schnellem Rückgang der funktionellen Kreislaufstörungen können die Parenchymvorgänge ausbleiben, oder werden nur als geringfügige ausgebildet. Sie gehen bei „normaler“ Zirkulation offenbar weitgehend wieder zurück, so daß keine Gewebsänderungen restieren.

Bei der „vorzüglich parenchymalen Polyneuritis“, die als sog. „degenerative“ bezeichnet wird, handelt es sich um einen Vorgang, der in seiner akuten Entstehung aus Stase mit oder ohne Diapedesisblutung hervor geht und je nach der Dauer der Stase in Nekrose des Gewebes (Markscheiden, Achsenzyylinder und Interstitium, nur bei D a u e r s t a s e) oder in Teilnekrose der Markscheiden und Hyperplasie des interstitiellen Gewebes (bei schneller Lösung der Stase) besteht und über zellige Vermehrung des Stromas in einen aus faseriger Glia und Bindegewebe bestehenden Bezirk bei gleichzeitigem schweren Parenchymschwund mit Zerstörung der Achsenzyylinder ausgeht. Dieser End-

befund der „parenchymalen“ Polyneuritis kann aber auch nach sehr langem Verlauf aus dem schwachen Grade der peristatischen Hyperämie hervorgehen, der zu langsamem Schwund der Markscheiden und zu Ödemsklerose des Interstitiums führt. In letzterem Fall sind die Achsenzyylinder dann allerdings unversehrt.

Wir haben versucht, die Vielfalt der polyneuritischen Befunde in ein Schema zu bringen. Wie alle Schemata, so muß auch dieses unvollständig sein, denn es gibt polyneuritische Zustandsbilder, die unter den Charakteristika des Waller'schen Nervenschwundes in centripetalem Fortschreiten verlaufen. Man kann bei diesen zwar nicht von einer „einfachen Parenchymatrophie“ sprechen, da die Befunde immer auch geringe interstitielle Veränderungen aufdecken. Sie dürften vielleicht innerhalb unseres Schemas in diejenige Reihe zu rubrizieren sein, die wir als „chronischer Verlauf von I.“ bezeichneten.

Für die Polyneuritis ist wiederholt festgestellt worden, daß die zu verschiedenen Zeiten erhobenen Befunde nicht einheitlich sind, so daß bei klinisch schwerem Verlauf und bei etwa gleich langer Dauer in dem einen Fall keine oder nur geringfügige Veränderungen gefunden werden, während in anderen Fällen gleicher Ätiologie stärkste Befunde vorhanden waren. Diese unterschiedlichen Prozeßgrade sind auch schon beim gleichen Fall festzustellen, und zwar in sehr wechselnder Lokalisation, bald mehr in den Ganglien und Wurzelnerven, bald mehr in der Peripherie. Es gibt auch Beobachtungen, bei denen eine sorgfältige histologische Untersuchung keine oder nur sehr spärliche Veränderungen aufdecken konnte. Diese Fälle werden immer wieder erwähnt (Bodechtel, Hallervorden, Pette, Döring, Kazmeier u. a.). Wir haben im Laufe der Zeit mehrere derartige Beobachtungen mit negativem anatomischem Befund bei schwersten Lähmungsbildern machen können. Es ist sicher nicht mit „ungenügender“ histologischer Untersuchung zu erklären, wenn die bei der Polyneuritis vorgelegten Befunde auch negative waren. Hallervorden und Pette haben die Geringfügigkeit morphologischer Veränderungen bei der Polyneuritis im Gegensatz zur Schwere des klinischen Bildes besonders betont. Dies allein aus zeitlichen Momenten zu erklären, ist u. E. nicht möglich, was sich aus den oben angeführten Frühbefunden ergibt. Die negativen Befunde sind auch nicht mit der Annahme aufzuklären, daß es „erst bei Erreichen eines gewissen Stadiums im Prozeßablauf zu klinisch nachweisbaren Ausfallserscheinungen kommt“ (Pette und Környey), sondern auf Grund des oben Gesagten nur mit der Annahme, daß der Vorgang, welcher die Veränderungen im Nervengewebe zustandebringt, von vornherein in verschiedenen Graden zustandekommt, also mit einem jeweils bestimmten Grad beginnt, der im Verlauf der Krankheit abnimmt. Der im Anfang gelegene Höhepunkt kann sehr schwach sein und das Gewebe nicht verändern, aber trotzdem eine starke *functio laesa* bedingen. In diesem Fall würde es sich also um Erregung handeln, die das Innervierte in Lähmung versetzt, für die aber morphologische Befunde im Nervengewebe unbekannt sind. Nach eigenen Erfahrungen hat es sich bei solchen Beobachtungen immer um Kinder oder Jugendliche gehandelt, die — „ganz allgemein so emp-

findlich sind, daß sie bereits sterben können, bevor anatomische Veränderungen vorhanden sind“ (Loeffler).

Die Kenntnis der negativen Befunde hat uns im Zusammenhang mit dem bereits Erörterten zu folgender Auffassung geführt:

Wenn man bei der Polyneuritis von der mehr oder minder spezifischen Topik der Veränderungen absieht, so finden die einzelnen unterschiedenen Wirkungsformen der Intoxikationen und Infektionen eine befriedigende Aufklärung als ein Gegensatz zwischen schwachen und stärkeren Befunden. Die zugrundeliegenden Vorgänge müssen dahingehend aufgefaßt werden, daß sie leichteste sein können und dann die Struktur des Gewebes nicht ändern, also lediglich funktionelles betreffen (sog. *spurlöse Vorgänge*, Spatz), aber auch klinische Symptome bedingen können. Oder die Vorgänge sind so schwer, daß sie Strukturänderungen zustandebringen. Bei allen Infektionskrankheiten und Intoxikationen laufen im Nervengewebe Vorgänge als lediglich funktionelle ab, die als „Encephalitis“, „Myelitis“ und „Neuritis“ nur in wenigen Fällen Grade erreichen, welche die ganze Skala der Veränderungen des Parenchyms und des Stromas hervorrufen, wie sie sich aus dem Stufengesetz (Ricker) auch für andere Organe ergeben haben.

Wir müssen ganz besonders betonen, daß es nicht beabsichtigt ist, mit dieser Feststellung allgemein-pathologischen Ranges die Grenzen der einzelnen ursächlich zu unterscheidenden Polyneuritisformen zu verwischen. Worauf es uns ankommt, ist dieses: die Erkennung der grundsätzlich gleichen Vorgänge, die nur nach Gradunterschieden einzuteilen sind und zu morphologischen Befunden führen, bei denen gleichfalls nur in quantitativen Unterschieden ein Unterscheidungsmerkmal zu erblicken ist.

Zusammenfassend können wir die Polyneuritislehre folgendermaßen formulieren:

Der Begriff „Polyneuritis“ umfaßt sehr verschiedene Zustände und Vorgänge. Es werden darunter nicht nur die entzündlichen Krankheiten der peripheren Nerven verstanden, bei denen Zirkulationsänderungen mit Exsudation fester und flüssiger Blutbestandteile auftreten und sich eine Wucherung der peripheren Glia und des Bindegewebes neben regressiven Parenchymveränderungen einstellen (sog. *vorzüglich interstitielle Polyneuritis*), sondern auch solche Krankheiten, bei denen vorwiegend regressive Parenchymveränderungen und Wucherungen der Schwannschen Zellen wie des Bindegewebes vorhanden sind, während grobe exsudative Erscheinungen zurücktreten oder fehlen (sog. *vorzüglich parenchymale Polyneuritis*). Des weiteren werden zur Polyneuritis Zustandsbilder gerechnet, die unter den Charakteristika des Wallerschen Nervenfaserschwundes in petalem Fortschreiten verlaufen. Der Begriff „Polyneuritis“ ist für alle Formen beizubehalten, sofern darunter lediglich peripherische „Nervenkrankheit“ und nicht „Nervenentzündung“ verstanden wird.

Die strenge Unterscheidung und Zugrundelegung einer interstitiellen Polyneuritis von einer parenchymalen als Typ besonderer ätiologischer Einheiten oder bestimmter Krankheitsbilder ist nicht möglich. Die verschiedenen Prozesse

können bei verschiedenen Ursachen von Anfang an miteinander vermischt bestehen, oder sich späterhin kombinieren. Es mischen sich nicht nur die interstitiellen Veränderungen mit den parenchymalen, sondern vor allem gehen bei weiterem Verlauf auch die Parenchymänderungen mit den durch Waller'schen Nervenfaserschwind (sekundär auftretend) zustandekommenden Befunden und den interstitiellen Veränderungen ineinander über.

Es wird versucht, die Vorgänge anzugeben, welche zu den verschiedenen morphologischen Befunden führen. Dabei werden die Phänomene der terminalen Strombahn in den Vordergrund gestellt, weil sich in dieser die Beziehung zwischen dem festen Gewebe und den flüssigen Körperbestandteilen vollzieht. Die Beziehung des Blutes zum Gewebe ist in erster Linie maßgebend für die Umwandlungen des Gewebes. Daneben kommen direkte Auseinandersetzungen einzelner Reizeinflüsse (insbesondere der Gifte) mit dem Gewebe in Betracht.

Die Polyneuritis kommt zustande, wenn eine krankhafte Ursache im ganzen Körper ausgebreitet ist. Eine Einteilung der verschiedenen Formen kann nach ätiologischem Gesichtspunkt vorgenommen werden. Danach kann man mit Leyden drei große Gruppen unterscheiden:

I. Polyneuritis durch Infektionen

- a) direkte Infektion des Nervengewebes
- b) mittelbare Infektionswirkung auf das Nervengewebe, d. h. Polyneuritis bei oder nach Infektionskrankheiten
 1. durch direkte Giftwirkung (Frühform)
 2. nach Sensibilisierung, allergisch (Spätform).

II. Polyneuritis durch Intoxikationen

- a) direkte Giftwirkung (Frühform)
- b) nach Sensibilisierung (allergisch), subacut
- c) über Stoffwechselvorgänge (dyskrasisch), Spätform.

III. Polyneuritis durch alimentäre Ursachen und Stoffwechselkrankheiten (sogenannte dyskrasisch-kachektische Form).

Die ätiologisch unterscheidbaren Gruppen entsprechen sich nicht in ihrer klinischen Symptomatik und in ihren anatomischen Befunden. Es läßt sich zwar sagen, daß die durch Infektionen zustandekommenden Formen einen verhältnismäßig akuten Verlauf haben und sich durch vorwiegend interstitielle Veränderungen mit oder ohne Markzerfall auszeichnen. Es kommen aber auch Befunde vor, die einen vorwiegenden Markzerfall aufweisen, während interstitielle Veränderungen zurücktreten. Nur selten trifft man in der infektiösen Gruppe das Bild der Parenchymatrophie des Peripheren Nerven mit geringen interstitiellen Hyperplasien.

Bei der Polyneuritis nach Intoxikationen kommen sowohl die Bilder der unter I. genannten Formen vor, wie auch die unter III. genannten. Die durch Giftwirkung (beim ersten Kontakt) zustandekommenden Polyneuritisformen können

den Charakter der parenchymalen wie auch der interstitiellen Polyneuritis haben. Wenn sich die Giftwirkung auf dem Umweg über endogene Stoffwechselvorgänge bemerkbar macht, dann nimmt die Polyneuritis den Verlauf und Charakter der „dyskrasischen“ Form an, die häufig einen latenten Verlauf und chronischen Charakter hat. Morphologisch zeichnet sich diese durch vorwiegend parenchymale Befunde aus, bei der aber interstitielle Veränderungen nicht fehlen und in einfacher Wucherung des Bindegewebes und der peripheren Glia bestehen.

Daß die morphologischen Befunde und die klinischen Erscheinungen in den gekennzeichneten drei ätiologischen Gruppen in sich nicht übereinstimmen, kann gar nicht vorausgesetzt werden, wenn man beachtet, daß die anatomischen Bilder mehr mit der Pathogenese als mit der eigentlichen Ursache in Beziehung stehen. Ähnliche Krankheitsursachen können mit verschiedenen pathogenetischen Mechanismen wirken, so daß verschiedene anatomische Bilder resultieren, und verschiedene Krankheitsursachen können sehr ähnliche Wirkungen auf die Nerven ausüben. In vielen Fällen wirken vermutlich verschiedene Momente nebeneinander. Es empfiehlt sich deshalb — wie oben geschehen —, die Klassifizierung der Polyneuritis nicht nur mit den ursächlichen Momenten festzulegen, sondern auch mit der pathogenetischen Entstehung.

Literaturverzeichnis

- A d a m k i e w i c z : Die Blutgefäße des menschlichen Rückenmarks. Sitzber. Akad. Wiss. Wien, mathem.-naturwissensch. Kl. 84/85 (1881/82). — A r n h e i m : Anatomische Untersuchungen über diphtherische Lähmungen. Arch. Kinderheilk. (1897). — A r n o l d, W.: Die Morphologie und Pathogenese der Salvarsanschädigungen des Zentralnervensystems. Virchows Arch. 311 (1943). — B a n n w a r t h, A.: Die entzündliche Polyneuritis mit dem Liquorsyndrom von Guillain-Barré (Polyradiculitis) im Rahmen einer biologischen Krankheitsbetrachtung. Arch. Psych. 115 (1943): 566. — B a u m g a r t e n : Über die durch Alkohol hervorgerufenen pathologisch-histologischen Veränderungen. Berl. klin. Wschr. (1907): 1331. — B e l l o n i, G. B.: Contributo alla conoscenza del processo neuritico. Riv. Pat. 31 (1926). — B e n e d e k, L. und A. J u b a : Beitr. zur Pathologie der Polyradiculitiden. Z. Nervenheilk. 148 (1939): 205. — B e r g m a n n, L. und A. A l e x a n d e r : Vascular supply of the spinal ganglia. Arch. Neurol. (am.) 46 (1941): 761. — B i e l s c h o w s k y, M. und V a l e n t i n : Die histologischen Veränderungen in erkrankten Nervenstrecken. J. Psychol. u. Neur. 29 (1923). — B i e m o n d, A.: Ätiologische Grundlage des Guillain-Barréschen Syndroms. J. belge de neurol. et de psychiatr. 38 (1938): 231. — B o d e c h t e l, G.: Zur Histopathologie der funikulären Spinalerkrankung usw. Z. Neur. 137 (1931): 104. — D e r s.: Zur Klinik und Pathogenese der Neuralgie und Neuritis. Med. Klin. 45 (1942): 8. — B o g a e r t, L. van: Les polyradiculonévrites. J. belge Neur. 3/4 (1938). — B r i s s a u d und S i c a r d : Les suites des injections profondes d'alcool dans la névralgie faciale. Revue neurol. 1907, 30 Dec. — B u h l : Z. f. Biologie 1867. — C a j a l, R. y.: Die Struktur der sensiblen Ganglien des Menschen und der Tiere. Z. Anat. und Entwicklungsgesch. 16 (1906): 177. — C h a r c o t und V u l p i a n : Gaz. Sci. méd. Bordeaux 1863. — D a g n é l l e, J.: Les polyradiculonévrites. J. belge Neurol. 3/4 (1938) und III. Congr. neurol. internat. Kopenhagen 1939, 867. — D a m a s c h i n o : zit. nach H e c h s t. — D a n s m a n n, W.: Beitrag zur Pathologie und Pathogenese der Landryschen Paralyse. Z. Neur. 170 (1940): 373. — D e b r é, R., L h e r m i t t e und P. U h r y : Les lésions anatomiques des paralyses diphthériques Revue neurol. 1934, I. — D é c h a u m e : Rev. neurol. 1932, I: 403. — D e m m e, H.: Zur Pathogenese der entzündlichen Form der Landryschen Paralyse. Z. Nervenheilk. 125 (1932): 1. — D i e p e n, R. B.: Nddl. Tschr. Geneesk. (1942): 1415. — D i e t r i c h, A.: Allergische Reaktionen an Gefäßen. Verhdlg. Pathol. Ges. 1938: 142. — D i e t r i c h, K.: Periarthritis nodosa in der Haut des Vorderarmes nach Erysipel derselben. Z. Kreislaufforsch. 23 (1933): 21. — D o i n i k o w, B.: Beitrag zur Histologie und Histopathologie der peripheren Nerven. Histol. Arb. Großhirnrinde 4 (1911). — D e r s.: Zur Histopathologie der Neuritis mit besonderer Berücksichtigung der Regenerationsvorgänge. Z. Nervenheilk. 16 (1913): 20. — D ö r i n g, G.: Zur normalen und pathologischen Anatomie der cerebrospinalen Ganglien. Z. Nervenheilk. 156 (1944): 243. — D e r s.: Über die sog. „Faserkörbe“ der Spinalganglien. Allgemeinpathol. Schriftenreihe 7 (1948): 26. — D e r s.: Pathologie der Cerebrospinalganglien. Hdbch. pathol. Anatomie (Henke-Lubarsch) XIII. (im Druck). — E d e r l e, W.: Allergie und Nervensystem. Beih.

Med. Monatsschr. Stuttgart 1947. — Eichhorst, H.: Neuritis acuta progressiva. Virchows Arch. 69 (1877): 265. — Eisenlohr, H.: Über progressive atrophische Lähmungen, ihre zentrale oder periphere Natur. Neurol. Cbl. 1884, und Deutsche Med. Wschr. 1890, 38; 1892, 49. — Eppinger, H.: Seröse Entzündung. Wien 1935. — Finkelnburg: Experimentelle Untersuchungen über den Einfluß von Alkoholinjektionen auf periphere Nerven. D. Med. Wschr. 1907: 1665. — Fleming: The peripheral theory of nerve regenerations with special reference to peripheral neuritis. Scott. med. J. 1902. — Frey: Warum wirkt gerade 70prozentiger Alkohol so stark bakterizid? D. Med. Wschr. 1912: 1633. — Gärtner, W.: Poly-Neuro-Radiculitis ascendens. Z. Nervenheilk. 123 (1932): 18. — Glaser, J.: Zur Histologie und Pathogenese der diphtherischen Lähmungen. Z. Neur. 164 (1939): 707. — Gudden: Klinische und anatomische Beiträge zur Kenntnis der multiplen Alkoholneuritis. Arch. Psych. (1896): 28. — Guillaumin, G.: Zusammenfassende Bemerkungen zur Diskussion. J. belge Neurol. 38 (1938): 323. — Ders. und Barré: Sur un syndrome de radiculo-névrite avec hyperalbuminose du liquide céphalo-rachidien sans réactions cellulaires. J. Bull. Soc. méd. Hôp. Paris 1916: 1462. — Gsell: Schweiz. med. Wschr. 76 (1946): 237. — Hadden: zit. nach Lugaro. — Hallervorden, J.: Encephalitis und Polyneuritis. Nervenarzt 1943: 417, und Bericht über „Encephalitis und Polyneuritis“. Berat. Kongr. 1943, Berlin. — Hanström: Some points on the phylogeny of nerve cells of the central nervous system of invertebrates. J. comp. Neur. 46 (1928). — Hardy, M.: Du Zona. Gaz. Hôp. 1876, 819, 827 spez. pg. 828. — Hechst, B.: Über pathologisch-anatomische Veränderungen im Nervensystem bei postdiphtherischen Nervenerkrankungen. Arch. Psych. 101 (1934): 1. — Heilmann, P.: Veränderungen des Ganglion Gasserii durch Alkoholeinspritzung. Virchows Arch. 272, 753. — Higier: Zur Klinik der rezidivierenden Formen der Polyneuritis. Z. Neur. 104 (1926): 453. — Höring, O.: Klinische Infektionslehre. Berlin 1948, 2. Aufl. — Holländer und Karolini: Münch. med. Wschr. 1928, II. — Holmes, G.: Brit. med. J. 37 (1917): 2950. — Homuth, O.: Zur Kenntnis der Serumwirkung auf die innervierte Blutstrombahn nach Versuchen im lebenden Kaninchen. Z. ges. exp. Med. 73 (1930): 251. — Hüllstrung, H.: Arch. Dermat. (D.) 182 (1941): 222. — Juba, A.: Über die akute aufsteigende Polyradiculoneuritis. Z. Nervenheilk. 144 (1937): 290. — Juba, A. und F. Kovács: Beiträge zur Gliederung der Polyradiculitiden. Z. Nervenheilk. 147 (1938): 274. — Kadyi: Über die Blutgefäße des menschlichen Rückenmarks. Lemberg 1889. — Kalbfleisch, H. H.: Die geweblichen Äußerungen der Allergie. Verh. Path. Ges. 1938. — Ders.: Allergie als relationspathologisches Problem. Ärztl. Forsch. (1948): 169. — Ders.: Bemerkungen zur Relationspathologie im Anschluß an R. Rößles Vortrag zur 125. Wiederkehr des Geburtstages Rudolf Virchows. Allg.-pathol. Schriftenreihe VI (1947): 115. — Kazmeier: Zur Pathogenese des Guillain-Barréschen Syndroms. Z. Nervenheilk. 159 (1949). — Kimura, O.: Über De- und Regenerationsvorgänge bei der sog. „Reisneuritis“ der Vögel. Z. Nervenheilk. 1919. — Környey, St.: Myelitis im Hdbch. der Neurol. 13 (1936). — Ders.: Aufsteigende Lähmung und Korsakowsche Psychose bei Lymphogranulomatose. Z. Nervenheilk. 15 (1932): 129. — Ders.: Über den Hirnbefund in zwei Fällen von akutem katonem Erregungszustand bei Bleischädigung. Z. Nervenheilk. 122 (1931): 18. — Ders.: Die akuten entzündlichen Krankheiten des Nervensystems. Fortschr. Neurol. 1939, 82 und 1941, 83. — Kraus: zit. nach Hechst. — Krompecher, E.: Cbl. Pathol. 22 (1911). — Krönig: Jb. Kinderheilk. 135 (1932). — Krücke, W.: Ödem und seröse Entzündung im peripheren Nerven. Virchows Arch. 308 (1941): 1. — Ders.: Zur Histopathologie der neuralen Muskelatrophie, der hypertrophischen Neuritis und Neurofibromatose. Arch. Psych. 115, 180 (1943). — Ders.: Zur pathologischen Anatomie der Sulfonamid-schädigung bei Injektion in den Subarachnoidalraum. Nervenarzt 1948: 319. — Kuhlendahl, H.: Dtsch. Mil. Arzt 7 (1942): 626 und Cbl. Neurochir. 8 (1944): 234. — Kuhn, R.: zit. nach Krücke. — Landouzy: zit. n. Hechst. — Laubenthal, F.: Über „Polyneuritiden“ nach Salvarsanbehandlung. Dtsch. med. Wschr. 9 (1949): 270. — Lapique und Legendre: Altérations des fibres nerveuses amyéliniques sur l'action des anesthésiques. Bull. Mus. Hist. natur. 1914. — Lewy, F. H.: Z. Neur. 106 (1926): 198. Virchows Arch. 1922, 238. Arch. Neur. (am) 38 (1937): 222. — Leyden, v.: Die Entzündung der peripherischen Nerven, deren Pathologie und Behandlung. Berlin 1888. — Longo, V.: Riv. Pat. nerv. 51 (1938): 313. — Lugaro, E.: Pathologische Anatomie der peripherischen Nerven (cerebrospinalen und sympathischen), der Plexuserkrankungen und Erkrankungen der Spinalganglien. In Hdbch. der pathol. Anatomie des Nervensystems (Flatau, Jacobsohn, Minor). Berlin 1904: 1113. — Margulis, M. S.: Pathologie und Pathogenese der akuten primären infektiösen Polyneuritis. Z. Nervenheilk. 99 (1927): 165. — Ders.: Pathologische Anatomie, Ätiologie und Pathogenese der akuten primären infektiösen Polyneuritiden. Arch. Psych. 96 (1932): 95. — Marinesco, G.: Sur une forme spéciale d'ataxie aiguë relevant de la lésion inflammatoire des ganglions spinaux et des nerfs périphériques avec participation de la moelle et du bulbe. Revue neur. 1927, II: 337. — Ders. und E. Crazium: Lésions du système nerveux dans le typhus exanthématique et leurs rapports avec la névrite ascendante. Sov. r. acad. de sciences 1921. — Ders. und St. Draganesco: Beitrag zum Studium der primären infektiösen diffusen Neuritiden. Z. Nervenheilk. 112 (1930): 44. — May: Wirkungen der intraneuralen und intraganglionären Alkoholinjektionen. Brit. med. Journal. 1912, 31, Aug. — Mendel: Zur Lehre von den diphtherischen Lähmungen. Berlin. klin. Wschr. 1885. — Merlini, D.: Pathologica (It.) 33 (1941): 257. — Meyer, E.: Anatomische Untersuchungen über diphtherische Lähmung. Virchows Arch. 85 (1881). — Mirus, E.: Beitr. zur Frage der Stellung des Guillain-Barréschen Syndroms im Rahmen der Polyneuritis. Z. Nervenheilk. 150 (1940): 39. — Murali, A. v.: Die Signalübermittlung im Nerven. Basel, Verlag Birkhäuser 1945. — Müller, W.: Postdiphtherische Polyneuritis. Manuskript. — Nonne, M. und H. Luce: Pathologische Anatomie der Gefäße in Hdbch. der pathol. Anatomie des Nervensystems (Flatau, Jacobsohn, Minor) I (1904): 202 (Berlin). — Nordmann, M.:

Studien am Fettgewebe. *Z. f. ges. exp. Med.* **48** (1925): 84. — Ders.: Referat über die Spontanblutungen im menschlichen Gehirn. *Verhdlg. Path. Ges.* **1937**, 11. — Obersteiner, H.: Die Innervation der Hirngefäße. *Jahrb. Psych. u. Neur.* **16** (1897): 215. — Oertel, H.: Experimentelle Untersuchungen über Diphtherie. *D. Arch. f. klin. Med.* **1871**. — Ders.: Über das diphtherische Gift und seine Wirkungsweise. *Dtsch. med. Wschr.* **1890**. — Oppenheim: *Lehrbuch der Nervenkrankheiten*. Berlin 1913. — Ders.: Zur Pathologie der multiplen Neuritis und Alkohol-lähmung. *Z. klin. Med.* **11** (1886): 232. — Ders.: Beitr. zur Polyneuritis. *Z. Nervenheilk.* **62** (1918). — Ders. und Siemerling: Beitr. zur Pathologie der Tabes dorsalis und der peripherischen Nervenkrankungen. *Arch. Psych.* **18**. — Penfield, W.: *Cytology and cellular pathology of the nervous system*. (New York) 1932. — Arch. Neur. (Am.) **27** (1932): 30. — Amer. int. Med. **7** (1933): 303. — Peraita, M.: Neuropathien infolge mangelhafter Ernährung. *Arch. Psych.* **114** (1942): 611. — Peters, G. und W. Scheid: Zur Klinik und Anatomie der nach dem Typus der Landry'schen Paralyse verlaufenden Poly-Ganglio-Radiculo-Neuritis. *Z. Neur.* **163** (1938): 367. — Pette, H.: Die akut entzündlichen Krankheiten des Nervensystems. Leipzig 1942. — Ders. und St. Környey: Zur Histologie und Pathogenese der akut entzündlichen Formen der Landry'schen Paralyse. *Z. Nervenheilk.* **128** (1930): 390. — Rachmaninoff: zit. nach Wexberg. — Remak: Neuritis und Polyneuritis in Nothnagels Hdbch. der spez. Pathologie und Therapie. **XI**, 3, 429, Wien 1900. — Righetti: *Riv. pat. nerv.* **14** (1904). — Ricker, G.: Pathologie als Naturwissenschaft. Berlin 1924. — Ders.: Über den Angriffsort und die Wirkungsweise des Quecksilbersublimats und des Arsenobenzols (Salvarsan). *Allg.-pathol. Schriftenreihe VI* (1947): 70. — Riser und Sol: De la névrasite zostérienne. *L'Encéphale* **28** (1933): 380. — Rokitsansky, C.: „Entzündung, Inflammatio, Phlogosis“ in Hdbch. der allg. pathol. Anatomie. Wien 1846. — Rosenblath, W.: Beitrag zur Pathologie der Polyneuritis. *Z. Nervenheilk.* **9** (1897): 311. — Ross und Bury: On peripheral neuritis. 1893. — Roubicek, J.: Erscheinungen am Nervensystem bei grippotyphöser Leptospirose (lymphozytäre Meningitis und das polyradiculoneuritische Syndrom und dessen Beziehungen zur Leptospirose). Erfahrungen aus den Sommermonaten 1940. *Cas. lek. cesk.* **1941** = 1466 (Tschech.). — Sánthá, K. v.: Über einen Fall von Polyganglionitis (Poliomyelitis posterior) unter dem klinischen Bild einer subakuten Pseudotabes. Beitr. zur Frage der chronischen infektiösen Polyneuritiden. *Arch. Psych.* **100** (1933): 398. — Scharnke: Jahresvers. Nervenärzte 1926, Düsseldorf. — Scheid, W.: Zur nosologischen Stellung der postdiphtherischen Polyneuritis. *Arb. zur Psych., Neurol. und Grenzgg.*, Festschrift f. K. Schneider, Verlag Scherer, Heidelberg 1947. — Schmidtmann, M.: Diskussionsbemerkg. *Verhdlg. Pathol. Ges.* **1938**. — Schweiger, L.: Über Veränderungen der Spinalganglien in einem Fall von Landry'scher Paralyse. *Z. Nervenheilk.* **37** (1909): 35. — Schubak: Herpes zoster und Landry'sche Paralyse. *Z. Neur.* **123** (1930): 424. — Shiga und Kusuma: zit. nach v. Villaverde. — Shimozone: Über das Verhalten der zentralen und peripheren Nervensubstanz bei verschiedenen Vergiftungen und Ernährungsstörungen. *Arch. Psych.* **53**. — Sicard und Lhermitte: *Revue neurol.* **13** (1905), (zit. nach Pette). — Staemmler, M.: Die Erfrierung. Leipzig 1944. — Stannus, H. S.: *Brit. Medic. Journ.* **2** (1944): 103 und 140. — Stiefler: *Klin. Wschr.* **1931**: 1302. Spielmeier, W.: Histopathologie des Nervensystems. Berlin 1922. — Spillane, J. D.: *Nutritional Disorders of the Nervous System*. Baltimore 1947. — Simersen, M. H.: *Arch. internat. Pharmacodynam.* **64** (1940): 250. — Tonkoff, W.: Die Arterien der Intervertebralarterien und der Cerebrospinalnerven des Menschen. *Mscr. Anat. und Physiol.* **15**, 353 (1898). — Triantaphyllides: zit. nach Wohlwill. — Trömmner und Jacob: *Z. Neur.* **15** (1913). — Valentin: *Arch. Orthopädie*. — Villaverde, M. de: Histopathologie der Neuritis und Polyneuritis. in Hdbch. der Neurol. **IX**. Berlin 1935. — Wail, S. S.: Über die Veränderungen des Rückenmarks und der intervertebralen Ganglien bei Sepsis. *Virchows Arch.* **295** (1935): 414. — Walter, F. K.: Zur Frage der Lokalisation der Polyneuritis. *Z. Neur.* **44** (1918): 150. — Ders.: Studien über den Liquor cerebrospinalis. *Mscr. Psych. u. Neur.* **28**, Erg. heft 1910, 80. — Wechsler, J. S.: *Arch. neur. (am.)* **29** (1933): 813. — J. amer. med. Assoc. **110** (1938): 1910. — Med. J. a. Rec. (am.) **1930**, 440. — Weimann, W.: Intoxikationen. in Hdbch. der Geisteskrankheiten, Bd. **XI**, 7. Berlin 1930. — Wohlwill: Zur pathologischen Anatomie des Nervensystems beim Herpes zoster usw. *Z. Neur.* **89** (1924): 171. — Ders.: Herpes zoster. in Hdbch. der Neurol. **13**, 1. Berlin 1936.

Über Symptomenverbände mit Veränderungen im Liquor cerebrospinalis aus dem Formenkreis der „vegetativen Stigmatisierung“

Ein Beitrag zur „Relationspathologie“

Von Alfred B a n n w a r t h.

Der Wiener Chirurg Josef R i e s e schrieb 1947 im Vorwort zu seinem Buche: „Die neue Wahrheit selbst — Gustav R i c k e r s Relationspathologie — soll ihre Leuchtkraft in bisher dunkel gebliebenen Gebieten bewähren und zum Gebrauch für weitere Forschung verlocken. Neu erschlossene, zum Teil nur geahnte Zusammenhänge werden vorgelegt, Heilwirkungen als Erkenntnisquelle benützt, Lichter aus scheinbar entlegenen Quellen geholt und erste Striche zur Skizze einer therapeutischen Grundlehre versucht.“ Ich glaube nicht, daß diese Worte mehr versprechen als sie tatsächlich halten können, denn wenn man sich in R i c k e r s Lebenswerk unvoreingenommen vertieft, muß man zu der Erkenntnis kommen, daß seine Lehre physiologische und pathologische Vorgänge naturwissenschaftlich logisch zu erklären vermag, welche einer zellulärpathologischen Forschung unverständlich bleiben mußten. R i c k e r s Gesetze sind aus den Vorgängen während ihres Ablaufs am lebenden Tier und Menschen in mikroskopischer Beobachtung erschlossen worden, und zwar wurden die Untersuchungen mit der Setzung des Reizes begonnen und über alle Phasen der Vorgänge oft über Wochen und Monate hinaus fortgesetzt. Es zeigte sich dabei, daß sich physiologische und pathologische Abläufe nur kausal aus den Beziehungen (Relationen) zwischen dem Blut, welches in innervierter Strombahn fließt und den Geweben (Innervat) erklären lassen. Das — zeitlich gesehen — erste in der kausalen Kette der Vorgänge, deren Glieder nicht miteinander vertauscht werden können, ist die Reizung des Nervensystems, besonders des Nervensystems der Blutbahn, welche mit der Geschwindigkeit nervaler Erregungsabläufe zu Änderungen in der Weite der ernährenden Gefäßteile, d. h. zu f u n k t i o n a l e n D u r c h s t r ö m u n g s ä n d e r u n g e n in jeweils „organspezifischen“ terminalen Strombahnabschnitten (Telerreithren) führt. Von deren mannigfachen Graden und Wirkungen handelt R i c k e r s Stufengesetz, welches den Kern seiner bahnbrechenden Lehre bildet.

Es war deshalb naheliegend, zunächst einmal solche Krankheitsbilder im Lichte der Relationspathologie zu betrachten, für welche die Medizin nervale Vorgänge bereits anerkannt und verantwortlich gemacht hatte und welche unter Begriffen wie vegetative Stigmatisierung (v o n B e r g m a n n), Vasopathie, vegetative Dystonie, Labilität u. ä. zusammengefaßt worden sind. Wenn ich den Versuch heute wiederholen darf, so haben mich dazu eigene klinische Beobachtungen aus den Jahren des Krieges veranlaßt, welche grundlegende Probleme neu aufrollen. Da die Symptomenverbände außerdem ein besonderes kasuistisches Interesse beanspruchen dürfen, bringe ich zunächst einige Krankheitsgeschichten.

Kasuistik¹

Fall 1. Gm., Wilhelm, geb. 7. 8. 1892. Schneider. Am 28. 2. 1942 zum erstenmal stationär aufgenommen (K).

Vorgeschichte: Vor 8 Jahren „Grippe“; später nicht mehr krank gewesen. Nie luisch infiziert.

Jetzigc Erkrankung: September 1941 Verschleimung und Kratzen im Hals. Der Arzt sprach von „chronischer Bronchitis“ infolge von Zugluft. (Gm. arbeitete neben dem Fenster in einer überhitzten Schneiderstube.) Seither oft schmerzhaftc Stiche in der Nierengegend und sehr unangenehme Sensationen in der Brust. Es ist eine „innere Hitze“, welche die Brust herauf- und herunterzieht; dabei Angst, Lufthunger und „ein Gefühl, als sei der Brustkorb zusammengeschürzt“. Später wechselten die Beschwerden, mal waren es Brustschmerzen, dann wieder „Stiche“ zwischen und unter den Schulterblättern oder lästige Mißempfindungen im Kreuz, die durch die Gesäßbacken über die Oberschenkel bis zu den Knien zogen. Es waren keine eigentlichen Schmerzen, mehr eine Art „Rieseln“, „eine innere Unruhe in den Beinen“, die dann ganz schwach wurden; die Knie zitterten, wurden weich, und es war ein Gefühl, als mache der ganze Körper schlapp. Die Zustände dauerten nur Minuten und kamen vor allem während der Arbeit, aber auch im Bett. Hier und da flüchtige Parästhesien, mal in der Kniegegend, dann in den Waden oder in den ulnaren Fingern, „wie eine Welle“. In der letzten Zeit starke allgemeine Schwäche. Ist so ermüdbar, so schlapp, daß er das Bügeleisen kaum halten kann. Schlaf und Appetit sind schlecht. Der Kranke hat Völlegefühle und Druck im Magen; Schwindel mit Schwarzwerden und Flimmern vor den Augen beim Bücken. Verlor immer mehr die Nerven, wurde reizbar und nervös; konnte kein Radio mehr hören und sagte zu Hause wiederholt: „Seid still, ich kann das laute Reden nicht mehr aushalten.“

Bis zum 4. 4. 1942 stationär behandelt (Solarsonkur, Bettruhe, Massage, Vitamin-einspritzungen) und dann gebessert entlassen (Befund siehe unten).

Am 15. 12. 1942 zum zweitenmal stationär aufgenommen (K). Vorgeschichte aus der Zwischenzeit: Nach der Entlassung noch 14 Tage Urlaub und dann wieder als Schneider gearbeitet. In der ersten Hälfte der Woche ging es ganz gut, in der zweiten Hälfte mußte er aber alle Kräfte anspannen, um durchzuhalten. Anfang November 1942 Verschlechterung. War körperlich und seelisch wieder „ganz fertig“; sehr ermüdbar und schlapp, vor allem in den Beinen. Hatte keinen Appetit und schlief schlecht. Litt viel an Kopfdruck, an Angst, die vom Herzen ausgeht, auch an Flimmern vor den Augen mit Schwindel, besonders beim Bücken.

Befund (Zusammenfassung der Ergebnisse aus zwei stationären Beobachtungen): Kleiner Patient von ausgesprochen asthenischem Körperbau, mäßiger A.Z. Neurologisch: starke allgemeine Reflexübererregbarkeit, leichter nervöser Tremor der gespreizten Finger, sonst o. B. Röntgenbefund² des Schädels und nach suboccipitaler Encephalographie: Schädelübersichtsaufnahmen o. B. An den inneren und äußeren Liquorräumen bei guter Füllung keine pathologischen Veränderungen. Innere Organe: Herz o. B. RR 150/100, mäßiges Lungenemphysem; subacider Magensaft, bei der Breipassage Hypermotilität des Magens und erhebliche Bulbusdeformierung; kein Passagehindernis. Diagnose: Verdacht auf Ulcus ventriculi. Spezialbefunde: Univ.-Augenkl. n. k., Hals-Nasen-Ohrenkl. n. k. und Zahnkl. n. k.

Verlauf: Während der ersten Behandlung fieberfrei, während der zweiten Behandlung vereinzelt subfebrile Temperaturen bis 37,6 Grad. Bsg.³ Kontrolle 1 (6. 3. 42) 4/7, Kontrolle 2 (18. 12. 42) 3/7; Blutbild: Leukocytenzahl 7700, davon 23% Lymphocyten. Erythrocytenzahl: 5 130 000, Hämoglobin 106 HE. WaR. und MKR. II im Blut

¹ Die Fälle 1—9 sind in der Univ.-Nervenklinik München bzw. in ihrem Lazarett von mir behandelt worden. Es bedeutet K = Fall aus der Klinik, L = Fall aus dem Lazarett.

² Die Röntgenuntersuchungen des Schädels sind in den Fällen 1—9 in der Röntgenabteilung der Univ.-Nervenklinik München von mir vorgenommen worden.

³ Bsg. = Blutkörperchensenkungsgeschwindigkeit in den ersten zwei Stunden.

negativ, Blut und Liquorkulturen ergeben Sterilität. Agglutinationen negativ. Therapie (zweite Behandlung): Vaccineurinkur. Am 17. 2. 1943 gebessert entlassen.

Liquoruntersuchungen Fall 1¹

Kon- trolle	Datum	Art der Entn.	Zell- zahl	Ges.- Eiw.*	Globul.	Albu- mine	Quo- tient	Normomastixreaktion Trübg. bzw. Ausflok- kung bis
A	6. 3. 42	L.P.	3/3	1,7	0,5	1,2	0,36	V im 4. Röhrchen
B	27. 3. 42	C.P.	5/3	2,0	0,5	1,5	0,33	V im 4. „
C	15. 12. 42	L.P.	4/3	1,9	0,4	1,5	0,26	V im 4. „
D	5. 1. 43	C.P.	2/3	1,3	0,3	1,0	0,30	normal
E	29. 1. 43	L.P.	2/3	1,8	0,5	1,3	0,40	VI im 4. „

* Eiweißmethoden nach K a f k a - S a m s o n, angegeben in Teilstrichen.

Fall 2. Pr., Erich, geb. 21. 10. 1903. Soldat. Am 23. 11. 1942 zum erstenmal stationär aufgenommen (L).

Vorgeschichte: Familie o. B. Schon als Kind und im Schulalter körperlich schwächlich, nervös und viel Erkältungen; ferner Scharlach, Masern, oft Furunkulose und einmal Otitis media. Bei kalten Händen und Füßen Übelkeit, Kopfweh und Rauschen in den Ohren; ging nach dem Hinlegen rasch vorbei. Mit 16 Jahren während einer Eisenbahnfahrt plötzlich Schwindel mit Herzangst, Brechreiz, Zähneklappern, Schweißausbruch und Schleiersehen. Dauer etwa 10 Minuten. Mit 27 Jahren in einem Kaufhaus ähnlicher Zustand, der in der frischen Luft rasch vorüberging. War sonst gesund und hat sich nie luisch infiziert.

Jetzige Erkrankung: Im August 1941 „hat es ihm beim Maschinenschreiben plötzlich die Hände zurückgehauen, es sei wie ein Starrkrampf gewesen“ (Pfötchenstellung der Finger); dabei Schwindel mit Schwarzwerden vor den Augen und Übelkeit. Meldete sich 14 Tage krank und litt seither viel an Schmerzen in der Magengrube und Stichen unter den Schulterblättern. Hatte zeitweise einen „ungeheueren Druck auf der Brust“ und manchmal Rauschen in den Ohren; dann hörte er schlecht und hatte das Empfinden, „als sei ein hohler Raum um ihn“. Beim Maschinenschreiben später oft steifes Gefühl in den Händen mit flüchtigen Schmerzen und Parästhesien in den Fingern, vor allem auf der Innenseite oft bis zu den Ellbogen; manchmal sogar Schmerzen bis in die Oberarme, den Nacken und Hinterkopf. Wenn er die Arbeit unterbricht, die Hände schüttelt und reibt, geht der Zustand rasch vorbei. Klagt sehr über heftige Stiche, Druck und Angstgefühle in der Herzgegend, vor allem beim Treppensteigen und bei Anstrengungen; dabei Lufthunger und Kurzatmigkeit. Dauert immer nur einige Minuten. Bei längerem Stehen schlafen die Beine ein, die Knie zittern und werden weich. Manchmal wird ihm dann schlecht „wie auf einem Schiff“, schwarz vor den Augen, und er muß sich hinsetzen. Hat viel kalte Hände und Füße „auch im Sommer“, dann treten Kopfschmerzen auf, meist in der Stirn, „es ist ein Gefühl, als sitze ein Reif um den Hirnschädel“, und die Haare schmerzen bei jeder Berührung. Wenn er sich rasch bückt, steigt das Blut in den Kopf, es entsteht ein Druck in den Augenhöhlen, und er verliert das Gleichgewicht. Wenn er lange läuft, brennen die Fußsohlen, und beim Aufstützen schlafen die Hände ein. Schwarzbrot kann er nicht vertragen, er bekommt dann Magenschmerzen und Durchfall. Das Allgemeinbefinden hat sich verschlechtert. Pr. ist ständig müde und erschöpft, dabei empfindsam und leicht erregbar, so daß es schon wiederholt Reibereien gab. Seit März 1942 bei der Wehrmacht (Dienst in der Heimat). Im Juni 1942 wegen erhöhtem Blutdruck (RR 170/110). Badekur.

Befund: Mittelgroßer Mann von asthenischem Körperbau, mäßiger A.Z. Blasse Haut, Schleimhäute gut durchblutet. Wirkt sehr konstitutionell nervös und vegetativ labil. Organisch-neurologisch ganz o. B. Chvostek negativ. Innere Organe: Rachen-

¹ Die WaR mit ihren Nebenreaktionen sind in allen Fällen der Arbeit in sämtlichen Liquorkontrollen ausgewertet von 0,1—1,0 negativ ausgefallen.

wand leicht gerötet, sonst o. B. RR 125/90. Röntgenbefund des Schädels und nach suboccipitaler Encephalographie: Schädelübersichtsaufnahmen o. B. Die Vorderhörner sind leicht erweitert, sonst sind die Hirnkammern nach Größe, Lage und Form normal; seitengleiche Subarachnoidalfüllung. Diagnose: Leichter symmetrischer Hydrozephalus der Vorderhörner. Univ.-Augenklinik o. B. Kapillarmikroskopie: „Die meisten Kapillaren sind abnorm verbreitert, vor allem zeigen die absteigenden Kapillarschenkel und die sog. Schaltstücke abnorme Verbreiterungen. Außerdem sind einzelne abnorm geschlängelte Kapillaren zu sehen. Die meisten Kapillaren weisen eine sehr auffällige körnige Strömung auf.“ Hals-Nasen-Ohrenklinik: Hörvermögen annähernd normal, Vestibularapparate intakt. Kein Anhalt für Herdinfectionen. Univ.-Zahnklinik: Große Granulome an 6. An 7 keine wesentlichen periapicalen Veränderungen,

jedoch tot. Dringend streuverdächtig sind: 6

6 7

Verlauf: In den Abendstunden oft subfebrile Temperaturen bis 37,8°. Bsg.: Kontrolle 1 (24. 11. 1942) 1/2, Kontrolle 2 (9. 2. 1943) 2/7; Blutbild: Kontrolle 1 (15. 11. 1942): Leukocytenzahl 13 100, davon 29% Lymphocyten, Erythrocytenzahl 5 400 000, Hgl. 104 HE. Kontrolle 2 (9. 2. 1943): Leukozytenzahl 8600, davon 32% Lymphocyten, Erythrocytenzahl 4 900 000, Hgl. 97 HE, WaR und MKR II im Blut negativ. Bakteriologische Untersuchungen von Liquor und Blut ergeben Sterilität; Agglutinationen negativ. Blutcalcium: Normalwert. Therapie: Zahnextraktionen, Bettruhe, AT 10, Calcium, Vaccineurinkur. Langsame Besserung des Allgemeinbefindens und Rückgang der Beschwerden, fühlt sich allmählich frischer und leistungsfähiger. Am 24. 2. 1943 sehr gebessert entlassen.

Am 2. 5. 1943 zum zweitenmal stationär aufgenommen. Vorgeschichte aus der Zwischenzeit: Zustand nach der Entlassung noch weiter gebessert. Hat zwar noch ähnliche Beschwerden wie früher, „aber alles ist sehr viel leichter geworden“.

Befund: Organisch-neurologisch o. B. Innere Organe o. B. RR 120/90. Nach abgeschlossener Untersuchung am 18. 5. 1943 entlassen.

Liquoruntersuchungen Fall 2

Kontrolle	Datum	Art der Entn.	Zellzahl	Ges.-Eiw.	Globul.	Albumine	Quotient	Normomastixreaktion Trübg. bzw. Ausflockung bis
A	6. 11. 42	L.P.	0/3	3,3	0,7	2,6	0,26	VIII im 3. Röhrchen
B	27. 11. 42	C.P.	2/3	2,1	0,8	1,3	0,61	VI im 3.—4. „
C	4. 12. 42	C.P.	5/3	1,2	0,2	1,0	0,20	normal
D	18. 12. 42	L.P.	28/3	2,2	0,6	1,6	0,37	IX im 4. „
E	4. 1. 43	L.P.	10/3	2,9	0,8	1,1	0,72	XII im 4.—5. „
F	26. 1. 43	L.P.	5/3	2,5	1,0	1,5	0,60	IX im 5. „
G	8. 2. 43	L.P.	1/3	3,0	0,7	2,3	0,60	XI im 4. „
H	13. 5. 43	L.P.	0/3	1,7	0,3	1,4	0,21	normal

Fall 3. Ok., Lothar, geb. 14. 12. 1902. Am 4. 12. 1942 stationär aufgenommen (K).

Vorgeschichte: War schon als Kind „sehr nervös“ — genau wie der Vater —, der sich auch bei jeder Kleinigkeit aufgeregt hat; sonst normale Entwicklung. Als Junge oft Nasenbluten, aber nicht ernstlicher krank gewesen. Keine Neigung zu Infektionen oder Rheumatismus; nie luisch infiziert.

Jetzige Erkrankung: Beginn 1928. Arbeitete beim Vater als Müller und bekam plötzlich heftige Schmerzen im Brustmuskel bds. (kein Fieber; keine Vorkrankheit); auch äußerlich war nichts zu sehen. Gleiche Schmerzen kommen in starker Wetterabhängigkeit zeitweise auch heute noch. Ab 1938 „Herzneurose“ d. h. starkes Herzklopfen mit Herzschmerzen und Brustbegriffungen in Anfällen. Vom Arzt verordnete Tropfen besserten den Zustand etwas. Seither auch ziehende Schmerzen in den Schläfen, die bis in die Augen strahlen, „es ist ein heftiger Druck in den Augenhöhlen“. Später wanderten die Schmerzen; sie saßen mal auf dem Scheitel, dann

wieder im Hinterkopf oder in der Stirn, mal rechts, dann wieder links, waren sehr vom Wetter abhängig und zogen oft bis ins Genick und in die Backenknochen; dann „tat beim Kämmen jedes Haar weh“. Zeitweise flüchtiger Schwindel mit Schwarzwerden vor den Augen und Nebelsehen bei Änderungen der Körperlage, „wie durch eine Milchscheibe“. In den letzten Jahren Wechsel zwischen den Beschwerden im Schädel und in der Brust. „Wenn die Schmerzen in der Brust sehr heftig sind, dann verschwinden sie im Schädel und umgekehrt“. Fühlt sich seit langem recht abgeschlagen und ist ständig müde, obwohl er nachts kaum schlafen kann. Wurde vergeßlich und kann sich nicht mehr konzentrieren.

Befund: Dysplastischer Typ, mäßiger A.Z., blasse Hautfarbe, deutliche Vasolabilität. Brustmuskulatur o. B.; keine Schwellungen oder Hautveränderungen. Organisch-neurologisch: o. B. Psychisch: Unauffällig, macht sachliche Angaben. Röntgenbefund des Schädels und nach suboccipitaler Encephalographie: Schädelübersichtsaufnahmen o. B., leichter symmetrischer Hydrozephalus internus der Seitenkammern bei normalem 3. Ventrikel. Äußere Liquorräume o. B. Innere Organe: o. B. RR 115/75. Wirbelsäule (röntgenologisch): ausgeprägte Skoliose der BWS; sonst o. B. Univ.-Zahnklinik und Hals-Nasen-Ohrenklinik: kein Anhalt für Herdinfekte. Univ.-Augenklinik: In der Peripherie des Fundus sog. Drusen der Glaslamelle als Ausdruck leichter Degenerationen. Netzhautgefäße, Opticus und übriger Augenbefund o. B. Kapillarmikroskopie: Mehrzahl der Kapillaren spastisch verengt, Schaltstücke verbreitert, in den meisten Kapillaren körnige Strömung.

Verlauf: Während der klinischen Behandlung fieberfrei. Bsg.: 8/20. Blutbild o. B. Bakteriologische Untersuchungen von Blut und Liquor ergeben Sterilität. Agglutinationen negativ. WaR und MKR II im Blut negativ. Therapie: Vaccineurin- und Quecksilberschmierkur. Wiederholt Schmerzanfälle in den Brustmuskeln (objektiv nichts feststellbar), an anderen Tagen stundenweise heftige Schläfenschmerzen, sieht dann sehr blaß aus.

Am 5. 2. 1943 wenig gebessert entlassen.

Liquoruntersuchungen Fall 3

Kontrolle	Datum	Art der Entn.	Zellzahl	Ges.-Eiw.	Globul.	Albumine	Quotient	Normomastixreaktion Trübg. bzw. Ausflockung bis
A	8. 12. 42	L.P.	2/3	1,9	0,3	1,6	0,18	VII im 5. Röhrchen
B	11. 12. 42	C.P.	2/3	1,4	0,3	1,1	0,27	IV im 4. „
C	5. 1. 43	L.P.	25/3	1,8	0,4	1,4	0,28	VII im 4. „
D	29. 1. 43	L.P.	2/3	1,4	0,3	1,1	0,20	VII im 4. „

Fall 4. Kn., Balthasar, geb. 1. 8. 1900. Reichsbahnangestellter. Am 29. 10. 1941 stationär aufgenommen (K).

Familie: Ein Bruder leidet an Epilepsie, sonst o. B. Vorgeschichte: Normale Entwicklung; in der Schule zweimal sitzen geblieben. Später in verschiedenen Berufen tätig gewesen; seit dem 15. Lebensjahr bei der Reichsbahn. Mit 14 Jahren Gelenkrheumatismus, lag damals ein Jahr im Bett; kein Rückfall. Sonst nicht krank gewesen, nie luisch infiziert.

Jetzige Erkrankung: Hat seit einem halben Jahr ein Gefühl ständiger Abspannung und Müdigkeit und keinen Appetit mehr. Leidet an einem „Druck im Kopf“, an Übelkeit und Brechreiz. Seit 8 Wochen stundenweise verstärkte Kopfschmerzen, die in den Schläfen sitzen, auf die Einwirkungen von Zugluft zurückgeführt werden und sehr wetterabhängig sind. Zusätzliche Verstärkung des Kopfweh bei Aufregungen, anstrengender Arbeit, langem Sprechen und Lesen. Hat sehr an Gewicht abgenommen. Fröstelt manchmal; es wird ihm „mal heiß, dann wieder kalt“.

Befund: Astheniker mit dem Zeichen vegetativer Stigmatisierung. Mäßiger A.Z. Psychisch unauffällig. Organisch-neurologisch: kein krankhafter Befund. Röntgenbefund des Schädels und nach suboccipitaler Encephalographie: Schädelübersichtsaufnahmen o. B., an den inneren und äußeren Liquorräumen bei guter Füllung keine

pathologischen Veränderungen. Spezialuntersuchungen: Innere Organe: Röntgenologisch atonisch-ektatischer Magen mit sehr träger Peristaltik; fraktionierte Aushebe-
 rung 39+/61+. Leukocytenzahl 10800, davon 53% Lymphocyten. Bsg: 2/5. RR 110/60.
 WaR und MKR II im Blut negativ. Univ.-Augenklinik: Konjunktivitis simplex,
 sonst o. B. Hals-Nasen-Ohrenklinik: o. B. Zahnklinik: 3 pulpatote Zähne mit aus-
 geprägter apikaler Ostitis; an 4 anderen Zähnen starker paradentaler Knochenabbau
 mit Taschenbildungen.

Verlauf: Während der klinischen Behandlung oft subfebrile Temperaturen, ver-
 einzelt bis 38,0°. Therapie: Quecksilberschmierkur, Kopflichtbäder, Injektionen Vita-
 min B1 und C, gründliche Sanierung des Gebisses. Nach abgeschlossener Behandlung
 am 24. 12. 1941 gebessert arbeitsfähig nach Hause entlassen.

Liquoruntersuchungen Fall 4

Kon- trolle	Datum	Art der Entn.	Zell- zahl	Ges.- Eiw.	Globul.	Albu- mine	Quo- tient	Normomastixreaktion Trübg. bzw. Ausflok- kung bis
A	30. 10. 41	L.P.	23.3	2,0	0,3	1,7	0,17	IV im 3.—4. Röhrchen
B	7. 11. 41	L.P.	64.3	2,2	0,6	1,6	0,37	III im 4.—6. „
C	19. 12. 41	L.P.	9.3	2,1	0,5	1,6	0,31	IX im 4. „

Fall 5. Jc., Karl, geb. 15.5. 1901. Am 22. 5. 1941 zum erstenmal stationär aufge-
 nommen (K).

Familie o. B. Vorgeschichte: Frühgeburt; war schon als Kind schwächlich und ner-
 vös; leidet seit der Jugend viel an plötzlichen Magen-Darmstörungen (Durchfälle
 mit kolikartigen Leibschmerzen und Gallebrechen); besonders wenn er sich auf-
 regt. Im 1. Weltkrieg Typhus, 1920 Grippe und Lungenentzündung; sonst nicht ernst-
 lich krank gewesen, nie luisch infiziert.

Jetzige Erkrankung: Hat schon seit vielen Jahren „Migräne“ (Schmerzen in der
 linken Stirn und Schläfe — Anfallsdauer 5—6 Stunden), die im Frühjahr regelmäßig
 wiederkommt. Dauer der Kopfwehperiode etwa 4 Wochen; in den übrigen Jahres-
 zeiten meist schmerzfrei. Klagt seit einem halben Jahr über vermehrtes Schwitzen
 vor allem in der Nacht. Ist ständig sehr müde und erschöpft.

Befund: Etwas dysplastisch, mäßiger A.Z. Organisch-neurologisch o. B. Psychisch:
 wirkt sehr „konstitutionell nervös“ und leicht depressiv verstimmt. Starke Vaso-
 labilität, ausgeprägter Dermatographismus. Röntgenbefund des Schädels und nach
 suboccipitaler Encephalographie: Schädelübersichtsaufnahmen o. B., leichter symme-
 trischer Hydrozephalus internus der Seitenkammern und der 3. Hirnkammer bei
 normaler Subarachnoidalfüllung. Innere Organe: o. B. Blutdruck 135/95. Bsg: 18/32.
 WaR und MKR II im Blut negativ. Spezialuntersuchungen: Univ.-Augenklinik, Hals-
 Nasen-Ohrenklinik o. B.

Verlauf: Während der klinischen Behandlung keine „Migräne“, jedoch oft sub-
 febrile Temperaturen in den Abendstunden vereinzelt bis 38°. Therapie: Quecksilber-
 schmierkur. Am 11. 7. 1941 gebessert entlassen.

Am 6. 8. 1942 zum zweitenmal stationär aufgenommen (K). Vorgeschichte aus der
 Zwischenzeit: Hat ununterbrochen gearbeitet und fühlt sich diesmal etwas frischer
 und leistungsfähiger. Auch die Kopfweh waren im letzten Frühjahr nicht so heftig
 wie sonst. Klagt vor allem noch über starke Ermüdbarkeit, leichte Erregbarkeit und
 Schweiß. Die Augen sind „entzündet“.

Befund: Mäßiger A.Z., organisch-neurologisch wieder o. B. Innere Organe (2.
 Mediz. Univ.-Klinik): Hypertrophische Gastritis. Bsg.: 25/50. WaR und MKR II im
 Blut negativ. Univ.-Augenklinik: Leichte Bindehautentzündung, sonst o. B. Univ.-
 Zahnklinik: 6 pulpatote sehr streuverdächtige Zähne; starke paradentale Auflocke-
 rungen am ganzen Gebiß.

Verlauf: Während der klinischen Beobachtung keine Kopfschmerzen; abends
 subfebrile Temperaturen zwischen 37,5 und 37,9°. Therapie: Quecksilberschmierkur

und gründliche Sanierung des Gebisses. Am 24. 9. 1942 sehr gebessert und arbeitsfähig nach Hause entlassen.

Liquoruntersuchungen Fall 5

Kontrolle	Datum	Art der Entn.	Zellzahl	Ges.-Eiw.	Globul.	Albumine.	Quotient	Normomastixreaktion Trübg. bzw. Ausflockung bis
A	23. 5. 41	L.P.	2/3	1,8	0,4	1,4	0,25	VII im 4.—5. Röhrrchen
B	11. 7. 41	C.P.	0/3	1,7	0,3	1,4	0,21	VI im 4.—5. „
C	7. 8. 42	L.P.	2/3	1,0	0,2	0,8	0,25	VI im 4.—5. „
D	22. 9. 42	L.P.	0/3	1,2	0,2	1,0	0,20	VII im 4. „

Fall 6. Zt., Alois, geb. 6. 5. 1913. Soldat. Am 25. 11. 1942 stationär aufgenommen (L).

Familie o. B. Vorgeschichte: In der Kindheit bei Infektionskrankheiten wiederholt Anfälle; später nicht mehr. Mit 21 Jahren Gürtelrose. Während der Rekrutenzeit einmal beim Unterricht ohnmächtig geworden. Sonst stets gesund gewesen, hat sich nicht luisch infiziert.

Jetzige Erkrankung: Winter 1941/42 in Rußland „hochfieberhafte Grippe“, Dauer 2½ Wochen. Fühlt sich seither schlapp, ist den ganzen Tag müde, leicht erschöpfbar und hat sehr an Gewicht abgenommen. Wurde nervös, reizbar und empfindlich, auch gegen Lärm und grelles Licht. Seit der Sommerhitze 1942 oft Schwindel mit Augenflimmern, dabei Druck im Kopf und in den Ohren. Bei raschen Änderungen der Körperlage wird er blaß, oft „schneeweiß im Gesicht“. Hat dann Angst, Herzschmerzen und muß tief Luft holen; sieht Punkte und violette Streifen, oder wie bei der letzten Eisenbahnfahrt „alles wie durch einen Schleier“. Leidet viel an stechenden Kopfschmerzen, die herumwandern, und manchmal an pelzigem Gefühl irgendwo am Körper. In der letzten Zeit oft eiskalte Hände und Füße; schwitzt bei der Arbeit leicht, besonders am Kreuz, unter den Achseln und an der Stirn.

Befund: Ausgesprochener Astheniker in reduziertem A.Z. Blasse Hautfarbe; deutliche Vasolabilität. Psychisch: wirkt müde und schlapp, gibt jedoch sachliche Auskunft. Feinschlägiger Tremor der gespreizten Finger und allgemeine Reflexübererregbarkeit; organisch-neurologisch jedoch o. B. Röntgenbefund des Schädels und nach suboccipitaler Encephalographie: Schädelübersichtsaufnahmen o. B., an den inneren und äußeren Liquorräumen bei guter Füllung keine pathologischen Veränderungen. Spezialuntersuchungen: Innere Organe o. B. RR 120/65; Hals-Nasen-Ohrenklinik o. B., kein Anhalt für Herdinfekte. Augenklinik o. B. WaR im Blut und MKR II negativ. Blut und Liquor: Bakteriologische Untersuchungen und Agglutinationen negativ. Univ.-Zahnklinik: Links oben apicaler Herd, li unten o. B., re. unten großes Granulom am 6er. Bsg.: normal. Blutbild: Leukocytenzahl 7800, davon 64% Lymphocyten, Erythrocytenzahl 5 300 000, Hgl. 100 HE.

Verlauf: Während der klinischen Behandlung oft subfebrile Temperaturen bis 37,8°. Therapie: Injektionen Vitamin B1 und C, Hg-Schmierkur, Sanierung des Gebisses. Bringt ständig gleiche Klagen vor. Bei der Entlassung (21. 7. 1943) A.Z. gebessert, neurologisch wieder o. B.

Liquoruntersuchungen Fall 6

Kontrolle	Datum	Art der Entn.	Zellzahl	Ges.-Eiw.	Globul.	Albumine.	Quotient	Normomastixreaktion Trübg. bzw. Ausflockung bis
A	27. 11. 42	L.P.	5/3	2,1	0,5	1,6	0,31	VI im 4. Röhrrchen
B	16. 12. 42	C.P.	3/3	1,8	0,4	1,4	0,28	VII im 4. „
C	4. 1. 43	L.P.	15/3	1,4	0,4	1,0	0,40	normal
D	26. 1. 43	L.P.	10/3	1,8	1,0	0,8	1,20	normal
E	17. 2. 43	L.P.	6/3	1,5	0,3	1,2	0,25	VI im 4. „
F	12. 5. 43	L.P.	1/3	1,8	0,3	1,5	0,20	VI im 3.—4. „
G	24. 5. 43	C.P.	8/3	0,9	0,2	0,7	0,28	normal

Fall 7. Mi., Hans. 38 Jahre alt. Musiker. Am 12. 6. 1942 stationär aufgenommen (L).

Familie o. B. Vorgeschichte: Von leichten Erkältungskrankheiten abgesehen stets gesund gewesen. Jedoch schon als Kind schwächlich, wenig widerstandsfähig und weich veranlagt, gerät leicht in Verlegenheit und stottert dann etwas. Nie luisch infiziert.

Jetzige Erkrankung: Am 25. 5. 1940 gesund zum Militär einberufen. Kam am 1. 10. 1941 ins Feld, aber nur hinter die Front (Landesschütze). Der Dienst war anstrengend (viel Tag- und Nachtwache), und er war „schließlich so fertig, daß es kaum mehr ging“. Mi. zitterte, stotterte, hatte viel Kopfweh, Schwindel und ist einmal ohnmächtig geworden. Hat sich aber trotzdem „mit viel Mühe lange Zeit so dahingeschleppt“. Kam schließlich am 27. 5. 1942 in die Heimat zurück.

Befund: Blasser Mann im mäßigen A.Z., asthenischer Typ. Verzieht beim Sprechen in grotesker Weise das Gesicht, schnalzt mit der Zunge, schluckt und stottert; dabei ticartige Zuckungen in der Gesichts- und Mundmuskulatur. Sehr theatralisches, grobpsychogenes Verhalten; kann jedoch bei energischer Zurechtweisung vorübergehend ganze Sätze ohne Schwierigkeit sprechen. Organisch-neurologisch o. B., jedoch allgemeine Reflexübererregbarkeit. Deutlicher Dermatographismus. Röntgenaufnahmen des Schädels und nach suboccipitaler Encephalographie: Schädelübersichtsaufnahmen o. B., an den inneren und äußeren Liquorräumen bei guter Füllung keine pathologischen Veränderungen. Spezialuntersuchungen: Innere Organe o. B. RR 120/70. Augenkl. o. B. Hals-Nasen-Ohrenkl. und Zahnkl. o. B. Blutbild o. B. WaR und MKR II im Blut negativ. Bsg.: normale Werte.

Verlauf: Während der klinischen Behandlung kein Fieber, beruhigt sich bald und hat am 22. 6. 1942 das Stottern plötzlich aufgegeben; stößt nur noch etwas mit der Zunge an. Klagt über leichtes Kopfweh und Schwindelzustände; am 23. 7. 1942 gebessert entlassen.

Liquoruntersuchungen Fall 7.

Kontrolle	Datum	Art der Entn.	Zellzahl	Ges.-Eiw.	Normomastixreaktion Trübg. bzw. Ausflockung bis
A	11. 6. 42	L.P.	20/3	2,0	VI im 5. Röhrchen
B	3. 7. 42	C.P.	15/3	2,0	VI im 4. und 5. Röhrchen
C	13. 7. 42	C.P.	5/3	1,1	normal

Fall 8. Wi. Anton, geb. 11. 2. 1914. Friseur. Am 23. 7. 1942 stationär aufgenommen (L).

Familie o. B. Vorgeschichte: War schon als Kind schwächlich und hatte oft Mandelentzündungen; genau wie heute noch. War sonst gesund und hatte sich nie luisch infiziert.

Jetzige Erkrankung: Beginn 1939. Leidet seither an einem spannenden Druck im Kopf, der sehr wetterabhängig ist, in der Stirn beginnt und über die Schläfen bis zum Scheitel zieht; dann schmerzen alle Haare. „Es ist ein Gefühl, als sei der Kopf in einen Schraubstock gepreßt“. Beim längeren Lesen Druck in den Augen, Flimmern und Tränen. Manchmal Ohrensausen und Stiche im linken Ohr. Beim Treppensteigen oft starkes Klopfen und Angst, die vom Herzen ausgeht, mit Schmerzen, Beklemmungen und Lufthunger; kann nicht mehr durchatmen. Schon bei geringfügigen Anlässen sehr erregt, zittert und schwitzt am ganzen Körper; kann dann nicht essen und hat ein Völlegefühl im Magen. Hier und da schlafen die Hände und Unterarme ein, wenn er sie jedoch reibt oder bewegt, geht das taube Gefühl wieder vorbei. Beim Laufen rasche Ermüdbarkeit, „wie gelähmt“ und beim Sitzen stechende Schmerzen zwischen den Schulterblättern und im Kreuz, welche über die ganze Wirbelsäule bis in den Nacken ziehen. Bei längerem Stehen und Warten wird er blaß „soll ganz gelb aussehen“ und muß sich setzen, „denn sonst werde ich ohnmächtig. Ich bin den

ganzen Tag erschöpft, während ich nachts nicht schlafen kann; auch das Radio kann ich nicht mehr hören, es ist mir gleich alles zu viel“.

Befund: Mittelgroßer Kranker in ausreichendem A. Z. Dysplastischer Körperbau, deutliche Vasolabilität. Allgemeine Reflexübererregbarkeit, aber organisch-neurologisch o. B. Psychisch: Wirkt konstitutionell nervös und leicht verstimmt. Röntgenbefund: Schädelübersichtsaufnahmen o. B., nach suboccipitaler Encephalographie leichter symmetrischer Hydrozephalus der Seitenkammern und der 3. Hirnkammer. Spezialuntersuchungen: Univ.-Augenklinik o. B. Hals-Nasen-Ohrenklinik o. B. Kein Anhalt für Herdinfectionen. Innere Organe: Klinisch und röntgenologisch o. B. WaR und MKR II im Blut negativ. Bakteriologische Untersuchungen und Agglutinationen von Liquor und Blut wiederholt kontrolliert negativ (auch im Fieberanstieg). Zahnklinik: Kein Anhalt für Herdinfectionen. Bsg.: 12/33. Rotes Blutbild o. B. Leukocytenzahl 4700.

Verlauf: Während der klinischen Beobachtung oft abends subfebrile Temperaturen bis 37,8°. Am 14. 12. 1942 pneumonisch-grippaler Infekt mit Temperaturanstieg bis 39°, der in 4 Tagen wieder abklingt. Während des Fiebers Klagen über verstärkten Druck im Kopf und Schwindelgefühl; neurologisch auch jetzt o. B., kein Meningismus. Am 4. 1. 1943 erneuter Temperaturanstieg auf 40°. Leukocytenzahl 9200. Bsg.: 20/47. Auf die Innere Abteilung verlegt. Diagnose der Medizin. Abteilung: Pneumonie des li. Unterlappens mit starker Kreislaufschwäche. Anfang Februar 1943 zurückverlegt. Bringt während der klinischen Behandlung (Hg-Schmierkur, Vaccineurin, Calcium, Vitamine, Krankengymnastik) hartnäckig die gleichen Beschwerden vor. Arbeitet später auf der Abteilung als Friseur und ist von seinen ständigen Klagen abgesehen unauffällig. Am 30. 6. 1943 wenig gebessert entlassen.

Liquoruntersuchungen Fall 8

Kontrolle	Datum	Art der Entn.	Zellzahl	Ges.-Eiw.	Globul.	Albumine	Quotient	Normomastixreaktion Trüb. bzw. Ausflockung bis
A	28. 9. 42	L.P.	1/3	1,6	0,3	1,3	0,23	X im 2. Röhrchen
B	15. 10. 42	C.P.	27/3	1,6	0,6	1,0	0,60	VIII im 2. „
C	9. 11. 42	L.P.	6/3	2,1	0,8	1,3	0,51	VI im 4. „
D	27. 11. 42	C.P.	4/3	2,0	0,6	1,4	0,38	X im 3.—4. „
E	16. 12. 42	L.P.	1099/3*	2,3	0,7	1,6	0,44	XI im 4. „
F	29. 12. 42	L.P.	95/3*	2,1	0,6	1,5	0,40	X im 4. „
G	2. 1. 43	L.P.	71/3*	1,8	0,7	1,1	0,63	XII im 3.—4. „
H	17. 3. 43	C.P.	7/3	1,5	0,5	1,0	0,50	X im 4. „

* Zellart: Fast nur Lymphocyten. Zuckergehalt normal. Bakteriologisch steril.

Zusammenfassung: Die Fälle 1—8 stimmen nach Vorgeschichte, klinischem Befund, Liquorsyndrom und Krankheitsverlauf so sehr miteinander überein, daß sie ohne weiteres gemeinsam besprochen werden können. Was stets im Vordergrund stand, war die ganz allgemeine körperliche Erschöpfung in ihren mannigfachen Schattierungen. Klagen über erhöhte Ermüdbarkeit, über ständige Gefühle der Abspannung und Schwäche ziehen sich wie ein roter Faden durch die Krankheitsgeschichten und bekommen durch Anomalien der Erholungsfähigkeit wie Schlafstörungen usw. vielfach noch ein besonderes Gepräge. Es ist dies schließlich so weit gegangen, daß die Kranken ihre Arbeit aufgeben mußten, denn Versuche zu regelmäßiger Tätigkeit wurden immer häufiger von vermehrten Gefühlen lähmender Schläffheit und Abspannung beantwortet. So wie beim echten hyperästhetisch-emotionellen Syndrom entwickelte sich gleichzeitig eine gesteigerte Empfindlichkeit, Reizbarkeit und Erregbarkeit, welche manchmal auch Reibereien mit der Umgebung zur Folge hatte. Auf der gleichen Ebene lagen Überempfindlichkeiten gegen Geräusche und grelles Licht,

vereinzelt auch gegen Nahrungsmittel. Was hier besonders hervorstach, waren erhebliche Kältehyperästhesien, „die Hände und Füße werden eiskalt sogar im Sommer und dann bekomme ich Kopfweh, Schwindel und Ohrensausen“. Solche und ähnlich lautende Formulierungen waren bei manchen Kranken an der Tagesordnung und ließen die pathisch gesteigerte Erregbarkeit und Erregung in akrischen Strombahnbezirken mit ihren reflektorischen Auswirkungen auf den intrakraniellen Kreislauf erschließen. Aber auch sonst hat der vasomotorische Kopfschmerz unter den zahlreichen Anomalien im somatisch-vegetativen Geschehen eine große Rolle gespielt. Wir begegnen ihm in seinen mannigfachen Ausdrucksformen, angefangen beim leichtesten Kopfdruck, dem bloßen „Eingenommensein“ über die eigentliche Migräne bis zum stechenden und heftig einschießenden Schmerz im Hirnschädel. Lebhaft, sorgenerfüllte Klagen über Herzschmerzen und Herzklopfen, über Gefühle der Brustbeklemmungen mit Lufthunger sowie über Empfindungen gestaltloser Angst, die vom Herzen ausgeht und vor allem beim Treppensteigen auftritt, umgrenzen eine weitere eindrucksvolle Gruppe von Störungen, die immer wieder angetroffen wird. Krankhafte Neigungen zum Schwitzen, Zittern und Erblassen, zu vasopathischen „Anfällen“ von der flüchtigen Schwindelsensation über ohnmachtsartige Erscheinungen bis zu leichteren Kollapsformen besonders bei längerem Stehen vervollständigen das Bild der pathisch gesteigerten vegetativen Erregbarkeit und Erregung. Schließlich möchte ich aus der Fülle von Anomalien auf den verschiedensten Gebieten funktionaler Vorgänge noch herausgreifen: Mängel der Magendarmmotilität und Sekretion mit Mißempfindungen im Leib, flüchtige Parästhesien und andere sensible Reizerscheinungen „mal hier mal dort irgendwo am Körper“, besonders in den Händen und Füßen, die dann beim Reiben und Schütteln rasch vergehen, tetanoide Bereitschaften sowie herumwandernde Schmerzen in oder neben der Wirbelsäule, die manchmal „über den ganzen Rücken bis zum Nacken und Hinterkopf ziehen“. Die Störungen sind meistens von sehr langer Dauer und therapeutisch schwer beeinflussbar gewesen.

Es hat sich also um Symptomenverbände gehandelt, welche durch sehr ausgeprägte psycho-somatische Vorgänge und Abläufe auf dem Gebiet des vegetativen Nervensystems und seiner hormonalen Korrelationen gekennzeichnet sind, und zwar waren die Störungen teils nach Art der allgemeinen „vegetativen Labilität“, teils waren bestimmte Organe betont¹. Ich glaube deshalb, daß wir ihre Träger zu jenen Persönlichkeiten rechnen müssen, welche Kurt Schneider „Somatopathen“ oder „somatisch Labile“ genannt hat, d. h. sie dürften zum Formenkreis der „vegetativen Stigmatisierung“ (von Bergmann) in weiter Fassung des Begriffes gehören. So gesehen müssen auch die Probleme der Pathogenese und Ätiologie gleiche sein wie bei den übrigen vasomotorisch-vegetativen Störungsgruppen und ich will deshalb versuchen, ihrer Lösung auf diesem Wege näher zu kommen.

¹ Differentialdiagnostisch konnten raumfordernde Prozesse im Schädelinneren, die pseudoneurasthenische Form der multiplen Sklerose, die Neurolues und andere sog. „organische Erkrankungen des Nervensystems“ und seiner Häute stets ausgeschlossen werden.

Allgemeinpathologische Probleme¹.

„Vegetative Stigmatisierung“ bedeutet eine konstitutionsgebundene Bereitschaft des vegetativen Nervensystems, auf Reizungen und zwar schon auf solche, die normalerweise unterschwellig oder physiologisch sind, ungewöhnlich stark zu antworten; es handelt sich also um „individuelle abnorme Erregbarkeit“. Die mit der klinischen Methode der Pathologie bei der „vegetativen Stigmatisierung“ ermittelten Einzelvorgänge lehren ferner, daß der Hirnstamm, vor allem seine Blutbahnzentren, eine sehr wichtige übergeordnete Schaltstelle in dem ungeheuer verwickelten, kaum entwirrbar ineinander verflochtenen Gestrüpp und Getriebe des abnorm erregbaren vegetativen Nervensystems und seiner hormonalen Korrelationen darstellt; dabei bilden „Zentrum“² und „Peripherie“ jedoch keine einseitig gerichtete Kausalkette, sondern sind — ebenso wie die Nerven und ihr Innervat — stets als in ununterbrochener sehr enger Wechselwirkung stehend vorzustellen; ein komplexer Vorgang, welcher durch direkte (hämatogen erfolgende) und reflektorische Reizungen vermittelt wird und die Bedeutung auch der „Peripherie“ eindrucksvoll erhärtet.

Das Gehirn mit seinen zahlreichen vasomotorischen Zentralelementen, welche nach den jüngsten Forschungsergebnissen als ubiquitär vorhanden und in ihrer Erregbarkeit von Gehirnteil zu Gehirnteil abermals als verschieden anzusehen sind, ist, wie Riese betont hat, zugleich der Ort, in welchem schon unter physiologischen Bedingungen die größte Erregbarkeit angenommen werden muß; und zwar gilt innerhalb des Zentralnervensystems wiederum der Hirnstamm als Stätte besonders großer Reizempfindlichkeit. Es läßt sich dies nicht nur durch viele klinische Beobachtungen, sondern auch durch pathologisch-anatomische Befunde erhärten. Als Beispiel nenne ich die Duret-Bernerschen Blutungen, welche nicht bloß bei Schädeltraumen, sondern unter ganz verschiedenartigen Bedingungen — ich selbst sah sie bei Geschwülsten in den Großhirnhemisphären — entstehen können und den Hirnstamm ausgesprochen bevorzugen. Es sind unspezifische Diapedesisblutungen, welche eine peristatische Hyperaemie stärksten Grades erschließen lassen³.

Zum Wirkungsbereich der physiologischen und pathologischen Erregungsabläufe und Vorgänge im Hirnstamm, welche sowohl direkt als auch reflektorisch entstehen und ausgelöst werden können, gehören aber nicht nur die Eingeweide und die Körperperipherie, sondern in grundsätzlich gleicher Weise das Gehirn selbst, d. h. jede Reizung des zentralen Nervengewebes hat außer der allgemeinen auch eine im Nervensystem zustandekommende Beeinflussung des Blutkreislaufs zur Folge. Diese Tatsache macht uns die mannigfachen klinischen Störungen bei der „vegetativen Stigmatisierung“ ebenso verständlich wie die Genese der Liquorveränderungen, welche meiner Gruppe ein eigenes Gepräge verleihen. Die Veränderungen in der Cerebrospinalflüssig-

¹ Herrn Dozent Dr. Josef Riese, Wien, verdanke ich wertvolle Ratschläge in Fragen der Relationspathologie.

² Das Wort „Zentrum“ soll nicht eine enge Lokalisation von Funktionen und Vorgängen zum Ausdruck bringen etwa im Sinne überholter — da als falsch erkannter — Vorstellungen von einem „Sitz“ krankhafter Vorgänge. Der Begriff ist vielmehr nur aus dem ungemein komplizierten Zusammenwirken aller pathogenetischen Faktoren heraus zu verstehen.

³ Grundlage der vasalen Sonderstellung des Hirnstamms dürfte das sein, was Spielmeyer als „lokalen Faktor“ und Ricker als „organspezifische Form der Rheithrotekonik“ bezeichnet hat.

keit entsprachen ja — von seltenen Ausnahmen abgesehen — einem abortiven Guillain-Barré'schen Syndrom d. h. einer Dissociation albumino-cytologique und es muß ihnen deshalb nach Rickers Stufengesetz jene Stufe der peristatischen Hyperaemie zugrunde liegen, der die Transsudation (Exsudation) von klarer, zellfreier, eiweißhaltiger Flüssigkeit zukommt (= Liquordiapedese). In anderen Worten: die krankhaften Abweichungen in der Zusammensetzung der Cerebrospinalflüssigkeit beweisen, daß sich die innervierte Blutbahn in liquornahen Gebieten des Zentralnervensystems und vermutlich auch in seinen weichen Häuten meistens sehr lange (vergl. Liquorlängsschnitte) in pathisch gesteigerter Erregung und Erregbarkeit befunden hat, deren Ursachen in noch näher zu ermittelnden Reizeinwirkungen auf das vegetative Nervensystem zu suchen sind.

Regelmäßige Untersuchungen der Cerebrospinalflüssigkeit sind auch für die relationspathologische Forschung eine unentbehrliche klinische Methode um pathologische Durchströmungsänderungen im Zentralnervensystem erschließen und ihre Abläufe verfolgen zu können. Wie exakt dieser Indikator zu arbeiten pflegt, lehrt mein Fall 8. Das Krankheitsgeschehen ist hier zunächst — genau so wie in den übrigen Fällen meiner Gruppe — durch eine typische, lange dauernde „Dissociation albumino-cytologique“ gekennzeichnet gewesen (Kontrollen A—D). Erst während eines fieberhaften grippal-pneumonischen Infekts war dann die Dissociation albumino-cytologique plötzlich in eine ausgeprägte exsudativ-lymphocytäre Phase übergegangen (Kontrolle E), welche nach einer „Übergangsphase“ (Bannwarth-Kontrollen F und G) später langsam dem Guillain-Barré'schen Syndrom wieder Platz gemacht hat (Kontrolle H). In anderen Worten: Die interkurrente Infektionskrankheit hatte durch ihre starken zusätzlichen Reizeinwirkungen auf die innervierte intrakranielle Strombahn eine mit erheblicher Lymphocytendiapedese verbundene peristatische Hyperaemie¹ — also eine solche starken Grades — erzeugt. Sie war nach der Rekonvaleszenz, d. h. mit Nachlassen der durch den Infekt zusätzlich gesteigerten Erregbarkeit und Erregung des vegetativen Nervensystems, besonders des Nervensystems der Blutbahn, langsam wieder bis zur Stufe des primären Krankheitsgeschehens, nämlich einer mit Liquordiapedese verbundenen peristatischen Hyperaemie wesentlich schwächeren Grades, abgesunken.

Es ist ferner in den Fällen 2, 3, 5 und 8 bei der suboccipitalen Encephalographie ein leichter symmetrischer Hydrozephalus internus nachgewiesen worden, welcher sich im Falle 2 nur auf die Vorderhörner der Seitenventrikel beschränkt hat. Auch diese Veränderungen werden uns in relationspathologischer Betrachtung verständlich und die Bedingungen für ihre Entstehung lassen sich in die Kette der Vorgänge zwanglos einreihen². Nach Rick-

¹ Nach Rickers Stufengesetz hat es sich wahrscheinlich um einen verhältnismäßig flüchtigen mit Lymphocytendiapedese verbundenen poststatischen Zustand gehandelt. Dagegen dürften die geringen Zellbeimengungen zum Liquor, welche in einigen anderen Fällen vereinzelt gefunden worden sind (z. B. Fälle 4 und 7, Kontrollen A und B) als noch zu jener prästatischen Leukodiapedese leichtesten Grades gehörig anzusehen sein, der die Exsudation von Blutflüssigkeit, die Liquordiapedese, bei etwas stärkerer Reizung folgt.

² Daß es sich um sog. „Zufallsbefunde“ gehandelt haben könnte, halte ich für ganz unwahrscheinlich, schon deshalb, weil die Befunde viel zu häufig gewesen sind. Wenn nicht alle Fälle gleiche Veränderungen im Encephalogramm boten, so dürfte der Grund sein, daß eine Erweiterung der Liquorräume nur zu erwarten ist, wenn die peristatische Hyperaemie lange bestanden hat. Das Intervall zwischen Beginn der Erkrankung und Klinikaufnahme ist aber nach den Vorgeschichten von Fall zu Fall sehr verschieden gewesen.

kers Lehre geht nämlich jede Blutströmung krankhaften Charakters, also auch die mit Liquordiapadese verbundene peristatische Hyperaemie nur mäßigen Grades, wenn sie genügend lange besteht, mit einer Abnahme des Parenchyms (im Nervensystem in erster Linie mit Markscheidenschwund) und mit Vermehrungsvorgängen im Stützgewebe einher. Ein solcher als „Entparenchymierung“ zu benennender Vorgang muß aber, wenn er sich in zentralen und ventrikelnahen Hirnpartien abspielt, automatisch eine Erweiterung der inneren Liquorräume nach sich ziehen.

Es hat nun einen ganz besonderen Reiz, wenn man im Lichte relationspathologischer Forschung krankhafte Vorgänge vergleichend zu betrachten versucht, denn es zeigt sich dann, daß Krankheiten oder sonstige Körperstörungen nahe miteinander verwandt sein können, auch wenn sie eine ganz verschiedenartige „Ätiologie“ haben. Ich will deshalb diese Frage etwas ausführlicher behandeln und wähle als ein Beispiel zum Vergleich die „Pathologie der gedeckten Hirnverletzung“ nach stumpfer Gewalteinwirkung auf den Schädel¹, denn es besteht — wie aus der Kasuistik ohne weiteres hervorgeht — große Ähnlichkeit zwischen dem „traumatischen cerebralen Allgemeinsyndrom“ und den Symptomenverbänden meiner 8 Fälle und die Probleme der Pathogenese haben vieles miteinander gemeinsam. Bekanntlich hatte schon Ricker zeigen können, daß jedes stumpfe Schädeltrauma eine pathisch gesteigerte Erregbarkeit der Hirngefäße zurückläßt, welche ein sehr wesentlicher Faktor in der Pathogenese der posttraumatischen „Zweitwirkungen“ ist. Neuerdings hat dann Wankel — gestützt auf Rickers Lehre — wieder überzeugend begründet, weshalb die mannigfachen postcommotionellen neurovegetativen Störungsgruppen auf eine Reizung des Hirnstamms, besonders seiner Blutbahnzentren, durch das Trauma zurückzuführen und als „vom Gehirn nerval veranlaßte Wirkungen“ (Kalbfleisch) in der gesamten Körperperipherie und im ZNS selbst aufzufassen sind. Seit den Veröffentlichungen von Wartenberg, Otfried Foerster und seinen Schülern gilt ferner als erwiesen, daß auch ein „traumatischer Hydrozephalus“ recht häufig vorkommt². Später haben dann Tönnis u. a. die Zunahme der Ventrikelgröße nach gedeckten Hirnverletzungen auf die „diffuse Hirnschädigung“ zurückführen können, welche ihren anatomischen Ausdruck in der posttraumatischen Atrophie von Mark und Rinde hat und eine häufige Verletzungsfolge nach stumpfen Hirntraumen darstellt. Tönnis weist auch darauf hin, daß jede diffuse Hirnatrophie, also auch die auf nicht-traumatischer vaskulärer Basis entstandene, am Stirnhirn beginnt und somit an den Vorderhörnern der Seitenventrikel ihren frühesten und stärksten Ausdruck findet (vergl. mit meinem Fall 2). In Fragen der Pathogenese kann ich dem Autor jedoch nicht folgen. Tönnis meint nämlich, daß ein Hirnödem bzw. eine Hirnschwellung zum Gewebsschwund führen kann und faßt die posttraumatische Hirnatrophie deshalb als Folge der ödematösen Durchtränkung im Sinne einer sog. „Ödemnekrose“ (Jacob) auf. Gewebe kann aber nach der Relationspathologie durch ein „Ödem“ oder eine „Schwellung“ nicht direkt geschädigt werden³. Nach dem Stufengesetz ist vielmehr auch die posttraumatische Hirnatrophie Wirkung der veränderten Blutströ-

¹ Meine Ausführungen beziehen sich nur auf Fälle von reiner Commotio cerebri; also auf solche, welche nicht durch „metaphysiologische Zerstörungen“ (Ricker) von Substanz des Gehirns oder der Häute kompliziert sind.

² Bielschowsky hatte in der Klinik von Foerster bei Kranken mit einem traumatischen cerebralen Allgemeinsyndrom nach Commotio cerebri in 77% der Fälle hydrozephaler Kammererweiterungen nachgewiesen; solche Veränderungen können sich besonders bei jüngeren Individuen sogar schon nach recht geringfügigen Traumen entwickeln (D'Aundo).

³ Auch Riese belegt dies mit zwingenden Gründen und zwar bei den „akuten äußeren Prozessen“ und schreibt: „Die Annahme, daß ein Ödem die Erregung der Strombahnerven auf mechanischem Wege steigert, muß abgelehnt werden. Da dem-

mung (peristatische Hyperaemie) in terminalen Strombahngebieten; in anderen Worten: sie ist — ebenso wie die im Encephalogramm meiner Fälle ermittelte nicht-traumatische Atrophie — aufzufassen als eine Folge krankhafter Änderungen in den örtlichen Beziehungen des strömenden Blutes zu den Geweben von langer Dauer und somit als das Ergebnis eines gestörten Stoffwechsels¹. Die Liquordiapese, welche beim stumpfen Schädeltrauma das Hirnödem bedingt, und die Hirnatrophie, welche entstehen muß, wenn die peristatische Hyperaemie genügend lange dauert, wären also wieder Glieder in einer Kette von Vorgängen, welche in kausalen Relationen stehen und nicht miteinander vertauscht werden können; sie sind Wirkungen ein und derselben Ursache, nämlich der peristatischen Hyperaemie bestimmten Grades. Schließlich sei noch daran erinnert, daß gerade bei postcommotionellen neurovegetativen Beschwerden ohne sonstige klinische Symptome nicht selten noch Monate und Jahre nach dem Trauma Liquorveränderungen (Gesamteiweißvermehrungen bei normaler Zellzahl) bestehen können (D e m m e u. a., eigene Beobachtungen); sie sind auf traumatische funktionale Durchströmungsänderungen (mit Liquordiapese verbundene peristatische Hyperaemie) von langer Dauer — also auf gleiche Vorgänge wie in meiner Gruppe — zu beziehen und haben mit „Contusionen“ nichts zu tun.

Die krankhaften Vorgänge bei meiner vegetativen Störungsgruppe haben also mit den Vorgängen bei der gedeckten Hirnverletzung, der unkomplizierten Commotio cerebri und ihren Folgezuständen, wenn man sie relationspathologisch betrachtet, ohne jede Frage vieles gemeinsam. Die wichtigsten Punkte sind: 1. Die krankhaften Abläufe beruhen hier wie dort auf funktionalen Vorgängen besonders pathischen Durchströmungsänderungen, welche in erster Linie auf eine gesteigerte Erregbarkeit der zentralen (hypothalamischen) Blutbahnzentren als dem „Locus majoris irritationis“ zurückzuführen sind und sich in der Körperperipherie an den inneren Organen und am Gehirn selbst in gleicher Weise auswirken. 2. Die Symptomenverbände meiner Gruppe ähneln dem „traumatischen cerebralen Allgemeinsyndrom“ weitgehend. 3. Es können hier wie dort Liquorveränderungen nach Art einer „Dissociation albumino-cytologique“ entstehen, welche Folgen einer mit Liquordiapese verbundenen peristatischen Hyperaemie sind. 4. Der posttraumatische symmetrische Hydrozephalus (nach gedeckten Hirnverletzungen mit und ohne klinisches Syndrom der Commotio) hat — wie ausführlich gezeigt wurde — enge Beziehungen in der Pathogenese zu jener Gruppe des „nichttraumatischen symmetrischen Hydrozephalus internus“, zu der auch die Fälle meiner Arbeit gehören dürften. 5. Es scheint zunächst allerdings so, als würde die Art des pathischen Reizes, welcher als erstes Glied in der kausalen Kette den nervalen Vorgang bedingt, die Gruppen scharf trennen, denn der erregende Reiz ist das einmal traumatischer, das anderemal nicht-traumatischer Na-

nach nicht einmal die hochempfindlichen Nerven der Telerrheithren durch das Ödem eine pathisch wirksame Veränderung erfahren, so ist eine direkte (ohne nervale Vermittlung gedachte) Schädigung des Gewebes völlig von der Hand zu weisen. Aber auch die Hypothese, daß das Ödem durch Druck die Gefäße komprimiert, ist unhaltbar geworden, seit R i c k e r in Beobachtungen am Lebenden festgestellt hat, daß das Ödem nicht einmal kleinste, geschweige größere Gefäße komprimiert, und daher die ihm selbst zugrundeliegende Verlangsamung der Blutströmung nicht zu steigern vermag.“ Es ist m. E. überhaupt nicht möglich, exakt zu klären, ob aus der Blutbahn übergetretene „Ödemflüssigkeit“ allein d. h. ausschließlich durch ihre Anwesenheit im Gewebe fähig ist, Parenchym zu schädigen, denn solange Ödem besteht, besteht örtlich auch jene Stufe der peristatischen Hyperaemie, der die Exsudation von zellfreier Flüssigkeit zukommt. Ist die jeweils organspezifische physiologische Durchströmungsart jedoch wieder hergestellt, so verschwindet auch das Ödem und zwar sehr rasch. Die Begriffe „Ödem“ und „peristatische Hyperaemie“ sind also so eng aneinander gekoppelt, daß sie sich weder pathophysiologisch noch gedanklich trennen lassen.

¹ Da solche Formen der „diffusen Hirnschädigung“ auf einem krankhaft veränderten Stoffaustausch zwischen Blut und Gewebe beruhen, können sie logischerweise auch als „trophische“ Störungen aufgefaßt werden.

tur. Dieser Unterschied in der „Ätiologie“ ist aber unwesentlich, denn worauf es ankommt, ist nicht die Qualität des Reizes, sondern seine Stärke, die Dauer seiner Einwirkung¹ sowie die Reaktionsbereitschaft, d. h. aber nach Ricker: der z. Z. der Reizung vorhandene Zustand der Erregbarkeit der Gefäßnerven.

Aetiologische Probleme.

Wir sind davon ausgegangen, daß in den Fällen der Kasuistik eine abnorme konstitutionsgebundene Körperverrfassung aus dem Formenkreis der „vegetativen Stigmatisierung“ die Grundlage der Vorgänge bilden dürfte und daß die so geschaffene „Reaktionslage“ im wesentlichen durch eine krankhaft gesteigerte Erregbarkeit des vegetativen Nervensystems gekennzeichnet sein muß. Es läßt sich ferner nachweisen, daß die Krankheiten mit den mannigfachen Ausdrucksformen der vegetativen Stigmatisierung, so wie sie der Arzt tagtäglich in seiner Sprechstunde sieht, weitgehend übereinstimmen (vergl. die Kasuistik²), denn was an „Unterschieden“ da ist, wie z. B. die Liquorveränderungen, welche meiner Gruppe ihr eigenes Gepräge verleihen, sind relationspathologisch betrachtet nur solche gradueller Natur und deshalb für das Problem nicht von Bedeutung (vergl. S. 17—18). So gesehen erscheint es eigentlich selbstverständlich, daß wir auch keine „Aetiologie“ im üblichen Sinne erwarten dürfen, denn sie fehlt ja auch bei den übrigen Störungsgruppen aus dem großen Sammeltopf der vegetativen Dystonie. Es kann deshalb auch nicht überraschen, daß die klinischen Untersuchungen, welche oft über lange Zeiträume hinaus ausgedehnt werden konnten, nie Hinweise auf irgendwie einheitliche Ursachen ergeben haben und daß die bakteriologisch-serologischen Kontrollen von Blut und Liquor stets negative Resultate hatten. Ich glaube, daß wir solche Krankheitsbilder überhaupt nur verstehen lernen, wenn wir versuchen — und zwar für jeden Einzelfall — sämtliche Glieder in der Kette der krankhaften Vorgänge zu erfassen und zu bewerten. Erst das Zusammenspiel oder besser die Konstellation aller positiven (fördernden) wie negativen (hemmenden) Wirkungsfaktoren in einem gegebenen Augenblick — und hierzu gehört die „Anlage“ ebenso wie das jeweils „organspezifische Verhalten der inner- vierten Blutbahn“ —, welche sich nur für den Einzelfall ermitteln läßt, macht nämlich durch einen Summationseffekt nach dem Prinzip der additiven Erregung schließlich die „Krankheit“, sei es mehr durch direkte (hämatogen erfolgende) oder mehr durch reflektorische überschwellige Reizung des vegetativ-hormonalen Systems mit seinen Zentren als dem „Locus majoris irritationis et irritabilitatis“. Es kommt noch dazu, daß die Fälle mit Beginn des letzten Krieges rasch und dann von Jahr zu Jahr immer mehr an Zahl zugenommen hatten. Ich möchte gerade dieser Tatsache große Bedeutung für das Krankheits-

¹ Einmalige starke Reizung (z. B. durch ein Trauma) kann die gleiche nervale Erregung mit gleichen Wirkungen auf das Innervat hervorrufen, wie chronische oder oft wiederholte relativ schwache Reizungen (vergl. meine Gruppe) durch ihren Summationseffekt nach dem Prinzip der additiven Erregung.

² Die 8 Fälle der Kasuistik sind eine Auswahl aus einem zahlenmäßig größeren ähnlich gelagerten Krankengut eigener Beobachtungen.

geschehen zusprechen¹, denn im Lichte relationspathologischer Forschung war der Krieg ein Massenexperiment für kollektiv wirkende Reizsummationen von einer verhängnisvollen Vielfalt und Stärke, die einmalig sein dürfte. Ich verstehe darunter die Unsumme an tagtäglich neu vermittelten Reizungen durch körperliche und seelische Anlässe. Erschöpfende Krankheiten, Klima- und Wetterwirkungen, kaum tragbare körperliche Belastungen, sowie Schädigungen durch Schlafentzug, Angst, Kummer und Sorgen, durch Gemütsregungen besonders in der Form lange dauernder Spannungszustände, durch Hunger und Mangelernährung² und vieles andere mehr hatten an den Fronten und in der Heimat Krankheitsbilder geschaffen — und hier möchte ich auch meine 8 Fälle als eine gut charakterisierte Gruppe eingereiht wissen — an deren Entstehung neben der „Anlage“ von außen kommende körperliche Ursachen ebenso mitbeteiligt sein dürften wie die Seele³. Da jedoch weder die Konstitution noch die unzähligen Schäden konstante Größen sind, sondern in immer wieder anderer wechsellöcher Durchflechtung schließlich zur „Aetiologie“ der Krankheit werden, kann nur von Fall zu Fall geklärt werden, wieviel auf Rechnung der Anlage und wieviel auf die der Umwelt, der Erlebnisse zu setzen ist⁴. Nur so betrachtet erhalten auch die Probleme der Fokalinfection den richtigen Platz unter den krankmachenden Faktoren. Was in dieser Richtung bei meinen Kranken ermittelt wurde, waren in erster Linie von den Zähnen ausgehende chronische Infekte; sie sind sogar häufig gefunden worden und es ist auch wiederholt gelungen, durch radikale Sanierung des Gebisses Besserungen zu erzielen. Zahnherde sind aber — relationspathologisch betrachtet — „Quellen nervaler Reizung“. Sie können von der Peripherie her einen ständigen Erregungsimpuls in zentraler Richtung unterhalten, der, durch im Blute kreisende chemische Reizstoffe (sog. Toxine) unterstützt, die „Zentren“ des vegetativen Nervensystems erregt und deren Erregbarkeit zusätzlich steigert.

So gesehen gehören auch die Vorgänge bei den allgemeinen (cerebralen) vasomotorischen Symptomenverbänden bei und nach Infektionskrankheiten mit hierher. Ihre klinische Gestaltung ist ja in den wesentli-

¹ Auf der anderen Seite dürfen solche Krankheiten natürlich nicht ausschließlich als Kriegsschäden bewertet werden, denn sie sind, wenn auch nur vereinzelt, schon im Frieden vorgekommen, oder es konnte die Vorgeschichte der Erkrankung manchmal bis in die Zeit vor dem Kriege zurückverfolgt werden (Kasuistik). Die Verhältnisse liegen also — wie zu erwarten war — auch in dieser Hinsicht sehr ähnlich wie bei allen übrigen vegetativen Störungsgruppen.

² Hunger und Mangelernährung hatten allerdings in den berichteten Fällen keine wesentliche Rolle gespielt, denn die meisten Beobachtungen haben aus Zeiten gestammt, in denen die Ernährung noch ausreichend gewesen ist (Kasuistik). Aber auch dort, wo solche Krankheitsbilder zu den Erscheinungen der letzten Kriegs- und ersten Nachkriegsjahre gehört haben, wäre es falsch, sie nur unter dem Gesichtspunkt der Mangelernährung betrachten zu wollen.

³ Daß auch seelische Schäden zuerst am vasomotorischen Apparat angreifen, ist ja schon lange bekannt, gewinnt jedoch im Lichte relationspathologischer Betrachtung ganz besonderes Interesse. Auch sonst ist die Bedeutung seelischer Faktoren für die Entstehung selbst schwerster Schäden keineswegs so neu, wie heute vielfach angenommen wird, sondern war schon aus Beobachtungen vor dem ersten Weltkrieg hinreichend erwiesen, ja sogar Hippokrates, Paracelsus u. a. wußten dies bereits.

⁴ Vergl. O. Bumke: Lehrbuch der Geisteskrankheiten, Bergmann-Verlag 1948.

chen Punkten nahezu die gleiche wie in meinen 8 Fällen, und auch die Cerebrospinalflüssigkeit verhält sich recht ähnlich. Man findet nämlich auch bei den vegetativ-vasomotorischen Erscheinungen bei und nach Infektionskrankheiten nicht selten Veränderungen in der Cerebrospinalflüssigkeit, welche meistens einem abortiven Guillaïn-Barréschen Syndrom entsprechen und manchmal Monate oder gar Jahre bestehen bleiben können¹. Solche Fälle sind von Herrlich und von mir vor allem bei der Ruhr beobachtet und beschrieben worden und hatten schon Quincke seinerzeit veranlaßt, den Begriff der „Meningitis serosa“ zu prägen². Sie treten meistens erst während der Rekonvaleszenz zusammen mit den klinischen vasomotorischen Erscheinungen in den Vordergrund; in anderen Worten, sie bevorzugen jene Zeitspanne im Ablauf einer Infektionskrankheit, welche durch gesteigerte Reizempfindlichkeit und Labilität des vegetativen Nervensystems — häufig in Form eines Vagus hypertonus (Hoff) — charakterisiert ist und deshalb von Walther als „Phase der Hyperergie“ (was durch „Phase der abnormen Erregbarkeit“ zu ersetzen ist) bezeichnet wurde. Ihre nahen Beziehungen auch zu den übrigen Formen der vegetativen Stigmatisierung sind ja in der Literatur oft genug anerkannt worden und bedürfen relationspathologisch betrachtet erst recht keiner weiteren Begründung, denn die ätiologischen und pathogenetischen Probleme schließen sich an jene der Fokalinfection eng an.

Ich glaube ferner, daß die zukünftige Forschung wahrscheinlich zu dem Ergebnis kommen wird, daß gleiche oder ähnliche Symptomenverbände, wie sie meine Kasuistik bringt, auch durch Virusinfektionen hervorgerufen werden können. Ein solches Ergebnis würde all das, was über die Vorgänge in der Arbeit gesagt wurde, jedoch nicht widerlegen, sondern im Lichte relationspathologischer Forschung nur erweitern und vertiefen.

Wir haben somit gesehen, daß die besprochenen 8 Fälle keine ätiologische und pathogenetische Krankheitseinheit darstellen, sondern daß es sich um gut gekennzeichnete Syndrome handelt, welche mit den übrigen Störungsgruppen aus dem Formenkreis der „vegetativen Stigmatisierung“ durch fließende Übergänge eng verbunden sind. Die Eigenheiten der einzelnen Krankheitsbilder beruhen — wie ich glaube — im wesentlichen nur auf graduellen Unterschieden in der Stärke der Reizung und der individuellen Reizungsbereitschaft des neuro-hormonalen Systems, vor allem des Nervensystems der Blutbahn mit seinen zentralen Schaltstellen. Diese Unterschiede bestimmen die Dauer und Stärke der Erregung im vegetativen Nervensystem und erklären hinreichend, wie die wechselnden Intensitätsstufen in den krankhaften Vorgängen und wie die Befunde in der Cerebrospinalflüssigkeit, welche meistens normal

¹ Scheiffarth hat gleiche Liquorveränderungen (Dissociation albumino-cytologique) sehr oft bei der chronischen und akuten Polyarthrits rheumatica gefunden, und ich erinnere daran, daß diencephale Syndrome — in ausgeprägten Fällen bis zu parkinsonähnlichen Bildern — bei der chronischen Polyarthrits rheumatica schon älteren Autoren bekannt gewesen sind (P. Marie, Babinski, Oppenheim u. a.); ein Beweis mehr für die Bedeutung zentraler Vorgänge bei den besprochenen Krankheitsbildern und beim Gelenkrheumatismus (vergl. Ricker „Das Zentralnervensystem und die rheumatisch genannte akute Polyarthrits“. Dresden und Leipzig 1938).

² Ich halte es nicht für berechtigt, solche Befunde bloß deshalb, weil es sich meistens um eine „Dissociation albumino-cytologique“ handelt, ohne sonstige beweisende klinische Anhaltspunkte als „Vorstufen“ oder „Abortivformen“ einer Polyradikulitis anzusehen.

und viel seltener verändert ist (Kasuistik) bei der „vegetativen Stigmatisierung“ zustandekommen. Dabei nähern sich auch die Begriffe „Aetiologie“ und „Pathogenese“, welche vielfach als allzu schroffe Gegensätze herausgestellt werden und es zeigt sich wieder, daß die oft erhobene Forderung zwischen „funktionalen Vorgängen“, im Sinne von solchen, welche die Strukturen — für unser Auge sichtbar — nicht ändern, und „organischen Krankheiten“ zu trennen, nicht berechtigt ist, sondern daß auch hier — gemäß dem R i c k e r s c h e n Stufengesetz — nur graduelle Unterschiede und fließende Übergänge anerkannt werden können.

Allgemeine Liquorprobleme.

Und noch ein weiteres Problem sieht sich relationspathologisch betrachtet anders an als bisher. Es war in der Neurologie üblich geworden, wie nach einem starren Schema aus pathologischen Veränderungen in der Cerebrospinalflüssigkeit stets auf sog. „organische Krankheiten des Nervensystems“ zu schließen, d. h. der Untersucher nahm an — und zwar pflegte er dies nach meinen Erfahrungen grundsätzlich zu tun — es müßten dann bei dem Betroffenen in jedem Falle auch in irgendeiner Form licht-optisch nachweisbare Strukturveränderungen vorliegen. Es bedarf wohl keiner Begründung mehr, sondern ist nach dem Stufengesetz weiter nichts als ein logischer und deshalb unabweisbarer Schluß, daß auch hier ein hartes Entweder-Oder nicht mehr am Platz sein kann. Daß es sich dabei nicht bloß um eine theoretische, sondern um eine auch praktisch verwirklichte Forderung handelt, dafür sind — wie ich glaube — die in der Arbeit besprochenen Krankheitsbilder ebenso ein Beweis wie etwa die Liquorveränderungen nach unkomplizierter Commotio cerebri (vergl. S. 14), oder jene, welche durch Reizeinwirkungen auf das intrakranielle Vasomotorium infolge von Lumbalpunktion und Encephalographie entstehen.

In anderen Fächern der Medizin war man übrigens schon lange bereit, so zu denken. Ich erinnere bloß an die Pathologie des Q u i n c k e s c h e n Ödems und die der Urticaria, um zwei Beispiele aus vielen herauszugreifen. Solche Vorgänge in der Haut entstehen bekanntlich auf der Grundlage einer mit Liquordiapedese verbundenen peristatischen Hyperaemie — also durch die gleiche Kreislaufstufe wie das G u i l l a i n - B a r r é s c h e Liquorsyndrom — und verschwinden, ohne am Gewebe Spuren zu hinterlassen. Und doch würde wohl niemand hier auf die Idee kommen, nur deshalb von „organischen Erkrankungen der Haut“ oder ähnlichem zu reden. Man spricht vielmehr von einer „Angioneurose“, einer „Sympathikusneurose“ usw. und will damit zum Ausdruck bringen, daß es sich um Auswirkungen von funktionalen Durchströmungsänderungen handelt; also um Vorgänge, welche die morphologischen Strukturen nicht zu ändern brauchen, sondern mehr oder weniger rasch „spurlos“ wieder zu verschwinden pflegen. Da das Stufengesetz aber, wie R i c k e r zeigen konnte, auch für das ZNS Gültigkeit hat, müssen die physiologischen und pathologischen Vorgänge, welche sich im Nervensystem abspielen, nach gleichen Gesichtspunkten bewertet werden.

Schließlich muß ich noch erwähnen, daß der L i q u o r d r u c k in den Fällen der Arbeit stets normal gewesen ist. Der Literatur ist jedoch zu entnehmen, daß sich gleiche oder ähnliche Symptomenverbände in einen oder anderen Falle

noch mit einer Liquorhypotension verbinden können, und ich will mich deshalb auch zu dieser Frage mit wenigen Worten äußern: Ich halte es nicht für richtig, wenn ausländische und deutsche Autoren (Schaltenbrand, Wolff, Sprockhoff u. a.) verschiedene Syndrome, welche einen herabgesetzten Liquordruck aufweisen, als besondere Krankheitsbilder abzugrenzen versuchen. Die Produktion und Resorption der Cerebrospinalflüssigkeit hängen nämlich von der Blutströmung in den Plexus chorioidei und weichen Häuten ab. Krankhafte Vermehrung oder Verminderung des Liquors hat also bestimmte Störungen dieser Blutströmung zur Voraussetzung, Störungen, die auf nerval vermittelten Lumenveränderungen in den terminalen Strombahnabschnitten beruhen¹. Ihrer nervalen Genese ist ja die gute Wirkung zu danken, die sich bei Fällen mit Liquorhypotension durch Novocainblockade des Halssympathikus erzielen läßt (Tönnis u. a.). Diese (neurogene) Kreislaufänderung, welche offensichtlich sehr ausgedehnte intrakranielle Strombahngebiete zu befallen pflegt, ist es m. E., die neben der Verringerung auch die klinischen Symptome dieses Krankheitsbildes verursacht. Demnach sehe ich in den klinischen Symptomen nicht eine Folge des erniedrigten Schädelinnendruckes, sondern halte beides (die Druckverringerung und klinischen Symptome) für die unmittelbare Wirkung der Kreislaufstörung. Allerdings ist angesichts der starren Schädelkapsel zusätzlich eine — sekundäre — pathische Wirkung der Druckverringerung wahrscheinlich, so wie wir sie früher seitens der Drucksteigerung annehmen mußten².

Zum Schluß soll noch ein anderer Krankheitsfall mitgeteilt werden. Seine Symptomatologie weist gegenüber den 8 Fällen in der Kasuistik gewisse Besonderheiten auf, welche sich jedoch relationspathologisch betrachtet wieder aus rein quantitativen Unterschieden erklären lassen.

Fall 9. Sr., Josef. 29 Jahre alt. Kaufmann. Am 30. 1. 1940 stationär aufgenommen (L).

Familie: Ein Bruder soll an Epilepsie leiden, sonst o. B. Vorgeschichte: Schon als Kind körperlich schwächlich, konnte nie so viel aushalten wie andere. Seit dem 10. Lebensjahr wiederholt Anfälle (der Schilderung nach typische Kollapse und sicher nicht epileptische). Die Zustände kamen nur, wenn er nicht ausgeschlafen hatte, gingen rasch vorüber, und er blieb den Tag über dann beschwerdefrei. Schilderung: Mußte zur Schule mit dem Zug fahren, dabei wurde ihm plötzlich schwindelig, schlecht, er sah kreidebleich aus und mußte sich auf die Bank legen; hat nie das Bewußtsein verloren, nie gekrampft, aber manchmal erbrochen. Bis zum 13. Lebensjahr etwa 5—6 Anfälle im Jahr, dann ganz selten und erst nach Jahren wieder etwas häufiger. Keine Abhängigkeit von der Nahrungsaufnahme. 1935, 1936 und 1937 beim Militär; auch damals ging es ihm ganz gut, obwohl der Dienst anstrengend war. Am 26. 8. 1939 erneut zum Heer eingezogen. Jetzt während des polnischen Feldzuges

¹ Schaltenbrand hat die Aliquorrhoe treffend mit der reflektorischen Anurie verglichen, also mit Vorgängen bei einer neurogenen Kreislaufänderung in den Nieren.

² Gleiche Überlegungen gelten für die Beziehungen zwischen einer Pachymeningitis hämorrhagica interna mit „Hämatom der Dura mater“ und einem erniedrigten Schädelinnendruck, wie er in manchen Fällen ermittelt werden konnte.

wieder gehäufte Zustände und zwar stets vor 9 Uhr morgens (keine Zuckungen oder Bewußtseinsverluste). War der Anfall, der meistens besonders heftig aber sonst ebenso wie früher abließ, vorbei, fühlte er sich wohl und konnte seinen Dienst machen. In den letzten Monaten Gewichtsabnahme (10 Kilo). Sonst keine Klagen; kein Anhalt für Drehschwindel, kann abends sogar stundenlang tanzen.

Befund: Blasser Kranker von ausgesprochen asthenischem Körperbau, reduzierter A.Z. Größe: 1,78, Gewicht 58 Kilo. Ausgeprägte vegetative Stigmatisierung, deutlicher Dermatographismus. Mäßige Vergrößerung der Schilddrüse. Sonst unauffällig. Organisch-neurologisch o. B. Röntgenbefund: Schädelübersichtsaufnahmen o. B., Encephalogramm (suboccipital): mittelstarker symmetrischer Hydrozephalus der beiden Seitenkammern und der 3. Hirnkammer. Subarachnoidalfüllung seitengleich; kein Anhalt für Hirntumor. Spezialuntersuchungen: Univ.-Augenklinik, Hals-Nasen-Ohrenklinik und Zahnklinik: o. B. Bsg.: 7/20. Blutdruck 115/80, rotes und weißes Blutbild o. B. Innere Abteilung: Diagnose: Thyreotoxischer Symptomenkomplex (Grundumsatz + 24,5%). WaR und MKR II im Blut negativ.

Verlauf: Kein Fieber. Therapie: zehntägiger Vitaminstoß (B1 und C), Injektionen Calcium, Traubenzucker, Sympatholtropfen, Bettruhe. Klagt ab und zu über allgemeine Schwäche. In den letzten Wochen Befinden gebessert, fühlt sich frischer und leistungsfähiger. Mäßige Gewichtszunahme. Am 8. 5. 1940 gebessert entlassen.

Liquoruntersuchungen Fall 9

Kontrolle	Datum	Art der Entn.	Zellzahl	Ges.-Eiw.	Globul.	Albumine	Quotient	Normomastixreaktion Trübg. bzw. Ausflockung bis
A	2. 2. 40	L.P.	4/3	220 mg ⁰ /o	40	180	0,22	XI im 3. Röhrchen
B	5. 2. 40	L.P.	5/3	275 mg ⁰ /o	80	195	0,41	XII im 2.—4. „
C	20. 2. 40	C.P.	3/3	8,2	2,2	6,0	3,5	XI im 2.—6. „

Kontrollen A und B: Eiweißmethode Custer in mg⁰/o.

Kontrolle C: Methode K a f k a in Teilstrichen. Liquordruck normal.

Es hat sich also um einen typischen Astheniker gehandelt, dessen Vorgeschichte bis in die Kindheit zurückreichte, denn er hatte schon damals an kollapsartigen Zuständen gelitten, welche später unter den Belastungen des Militärdienstes im Kriege häufiger und stärker geworden sind. Außer einer leichten Thyreotoxikose, die sich dem vegetativen Symptomenverband zwanglos einfügt, ist auch bei ihm neurologisch nichts Krankhaftes gefunden worden, während die Untersuchungen der Cerebrospinalflüssigkeit diesmal eine s e h r a u s g e p r ä g t e „Dissociation albumino-cytologique“ und die Encephalographie einen mittelstarken symmetrischen Hydrozephalus der Seitenkammern und der 3. Hirnkammer nachweisen konnten. Vergleichen wir den Fall 9 mit den Fällen in der Kasuistik, so lassen sich also in der Tat Unterschiede feststellen. Es sind jedoch bei näherer Betrachtung wieder ausschließlich solche g r a d u e l l e r Natur¹, wie sie zwischen pathischen Durchströmungsänderungen schwächeren und stärkeren Grades bestehen, denn die Störungen sind zwar im

¹ Zum Verständnis sei daran erinnert, daß die durch Liquordiapedese gekennzeichnete Stufe der peristatischen Hyperaemie eine beträchtliche Breite in sich aufweist und deshalb für zahlreiche Unterstufen Spielraum läßt. Es erklären sich so beispielsweise die sehr verschieden intensiven Proteinvermehrungen in der Cerebrospinalflüssigkeit beim G u i l l a i n - B a r r é schen Syndrom als Unterschiede zwischen stärkeren und schwächeren Befunden innerhalb der gleichen Stufe peristatischer Hyperaemie.

Fälle 9 besonders intensive und lange dauernde, aber sonst in keiner Weise andere als bei den übrigen 8 Kranken gewesen. Die Befunde erklären sich wie stets aus der Stärke und Dauer der Reizung sowie der individuellen Reizungsbereitschaft des vegetativen Nervensystems, welche im Falle 9 offenbar besonders ausgeprägte gewesen sind.

Da die klinischen Symptome sogar bis in die Kindheit zurückreichten, darf angenommen werden, daß die konstitutionsgebundene abnorme Erregbarkeit des vegetativen Nervensystems im Falle 9 eine besonders große Rolle in der Kette der Vorgänge gespielt hat.

Zusammenfassung:

Es wird über 9 Fälle aus dem Formenkreis der „vegetativen Stigmatisierung“ berichtet, bei welchen — oft über lange Zeiträume hinaus — Liquorveränderungen nachgewiesen wurden. Die Veränderungen in der Cerebrospinalflüssigkeit sind meistens nach der Art einer „Dissociation albumino-cytologique“ gewesen und ihre Entstehung wird deshalb auf jene Stufe der peristatischen Hyperaemie zurückgeführt, der die Transsudation von klarer, zellfreier, eiweißhaltiger Blutflüssigkeit zukommt (Liquordiapedese). In 4 Fällen ist außerdem ein leichter und in einem Falle ein mittelstarker symmetrischer Hydrozephalus internus bei der suboccipitalen Encephalographie gefunden worden. Auch diese Veränderungen lassen sich in die Kette der Vorgänge ohne weiteres einreihen, denn die mit Liquordiapedese verbundene peristatische Hyperaemie pflegt, wenn sie genügend lange besteht, mit einer Abnahme des Parenchyms und mit Vermehrungsvorgängen im Stützgewebe einherzugehen; ein solcher Vorgang muß aber, wenn er sich in ventrikelnahen Hirnabschnitten abspielt, automatisch eine Erweiterung der inneren Liquorräume nach sich ziehen.

Die besprochenen Symptomenverbände sind nicht als aetiologische und pathogenetische Einheiten anzusehen, sondern als Syndronie, welche mit den anderen Störungsgruppen der „vegetativen Stigmatisierung“ durch fließende Übergänge (Intensitätsstufen) verbunden sind. Ihre Besonderheiten erklären sich aus quantitativen Gegensätzen, wie sie zwischen funktionalen Störungen (vor allem Durchströmungsänderungen) schwächeren bis stärkeren Grades bestehen, d. h. aus graduellen Unterschieden in der Stärke und Dauer der Reizung sowie der individuellen Reizungsbereitschaft des vegetativen Nervensystems, besonders des Nervensystems der Blutbahn mit seinen Zentren.

Literatur

Bannwarth, A.: Arch. f. Psych. Band 117, Heft 3/1944, S. 682—716. Ärztl. Wochenschr. 3. Jahrg., Heft 37/38 u. 39/40, 1948. — Bumke, O.: Lehrbuch der Geisteskrankheiten (Bergmann-Verlag 1948, 7. Aufl.). — Demme, H.: Die Liquordiagnostik in Klinik und Praxis, Lehmanns Verlag, München, 1935. — Döring, G.: Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. Band 158, Heft 5, 1948, S. 449—502; Dtsch. Med. Wochenschr. 74. Jahrg., Nr. 24/1949; Fortschritte der Neurologie, Psychiatrie und ihre Grenzgebiete 17. Jahrg., Heft 3/1949 (Thieme-Stuttgart). — Gasteiger, H.: Allgemeinpathologische Schriftenreihe, Hippokrates-Verlag, Stuttgart, Bd. 7, 1948. — Gerlach, J.: Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. Band 160, 1949, S. 387 ff. — Herrlich, A.: „Ner-

venarzt“ 19. Jahrg., 3/4. Heft, 1948, S. 167 ff. — Lange, J.: Lehrbuch der Psychiatrie. Georg Thieme-Leipzig, 1939. — Laubenthal, F.: Über Zwischenhirnsyndrome. Thieme-Stuttgart 1949. — Marburg, O.: In Handbuch der Neurologie 11. Band, Springer-Verlag 1936. — Marchesani: Arch. f. Ophthalm. Bd. 148/1948 und 149/1949. — Pette, H.: Manuskript Referat Wiesbaden 1949. — Ricker, G.: Pathologie als Naturwissenschaft (Relations-Pathologie), Berlin 1924; Virch.-Archiv Band 226, Heft 2/1919, S. 180 ff.; Wissenschaftstheoretische Aufsätze f. Ärzte, Thieme-Leipzig 1936. — Ricker, G., und Regendanz, P.: Virch.-Archiv Band 231/1921. — Riese, J.: Akute äußere Prozesse. Maudrich-Verlag, Wien 1948. — Schaltenbrand, G.: Verhandlung der Deutsch. Gesellschaft für innere Medizin, 52. Kongreß Wiesbaden, 6—95, 473—81 (1940). — Scheiffarth: Manuskript 1948. — Schneider, Kurt: Psychiatr. Vorlesungen für Ärzte, Thieme-Leipzig 1936. — Siegmund, H.: Dtsch. Mediz. Wochenschr. 73. Jahrg., Heft 33/34, 1948. — Sprockhoff, H.: „Nervenarzt“ 1938, Heft 12, 1940. — Tönnis, W.: „Nervenarzt“ 19. Jahrg., 5. Heft, 1948, S. 201 ff. — Wanke, R.: Pathologische Physiologie der frischen geschlossenen Hirnverletzung usw. Thieme-Stuttgart 1948. — Walther, G.: Dtsch. Arch. f. klin. Medizin, Band 191, 3. Heft, 1943. — Wolff, H.: Die Bedeutung des verminderten Liquordruckes in der Klinik. Sammlg. Psychiatr. u. neurol. Einzeldarstellungen, Thieme-Leipzig 1942.

Anschrift: Prof. Dr. A. Bannwarth, München 27, Schumannstr. 4 III.

Berichtigung:

In der Arbeit von Hans-Werner Janz: Psychopathologische Reaktionen der Kriegszeit und Nachkriegszeit (Fragen und Beiträge), Heft 6 (1949), ist auf Seite 292 eine Zeile ausgelassen worden. Der Satz, Zeile 20 von oben, muß richtig heißen:

In der Abnahme des Ausdrucksreichtums der psychogenen Bilder spiegelt sich die naturfremd-versachlichte Haltung und die Phantasiearmut des Menschen eines vom technisch-ökonomischen Plandenken und maschinisierenden Kollektivismus bestimmten Zeitalters wider, in der Neigung zu apathisch-resignierender „Ungestimmtheit“ prägt sich das Zurücktreten der „pathischen“ hinter der „gnostischen“ Einstellung zur Umwelt aus.

Seite 291, Zeile 14 von unten, statt dynamisch: adynamisch.

Diesem Heft liegt eine Werbekarte des Georg Thieme Verlags, Stuttgart, bei.

Bezugspreis: Vierteljährlich DM 9.— (Vorzugspreis für Studenten und Ärzte in nicht vollbezahlter Stellung DM 7.20) zuzüglich Postgebühr. Die Bezugsdauer verlängert sich jeweils um ein Vierteljahr, wenn nicht eine Abbestellung bis zum 15. des letzten Quartalsmonats erfolgt. — Verantwortlich für die Schriftleitung: Prof. Dr. K. Conrad, Homburg (Saar), Landeskrankenhaus; Prof. Dr. W. Scheid, Köln-Lindenthal. Psychiatr. und Nervenkl.; Dr. med. habil. Hans-Jörg Weltbrecht, Göppingen, Stuttgarter Straße 45. — Verantwortlich für den Anzeigenteil: WEFRA-Werbegesellschaft Frankfurt a. M., G. Toepfer & Co., (16) Frankfurt a. M., Untermainkai 12, Tel. 3 30 16 und 3 32 17. — Druck: Süddeutsche Verlagsanstalt und Druckerei G.m.b.H., (14a) Ludwigshafen. — Verlag: Georg Thieme Verlag Stuttgart. — Anschrift für Schriftleitung und Verlag: (14a) Stuttgart-O., Diemershaldenstraße 47, Tel. 9 07 44 und 9 07 45.

FORTSCHRITTE DER NEUROLOGIE . PSYCHIATRIE UND IHRER GRENZGEBIETE

18. Jahrgang

Juli 1950

Heft 7

Alle Manuskripte sind direkt an die Schriftleitung zu richten, sie dürfen nicht gleichzeitig anderen Blättern zum Abdruck angeboten werden. — Der Verlag behält sich das Recht der Vervielfältigung und Verbreitung der in dieser Zeitschrift erscheinenden Beiträge, sowie deren Verwendung für fremdsprachliche Ausgaben vor.

*Aus der Universitäts-Nervenlinik Freiburg i. Br.
(Direktor: Professor Dr. K. Beringer †)*

Über die anatomischen Grundlagen der Leukotomie¹

Von R. Hassler (Freiburg)

I.

Die neuen operativen Behandlungsmethoden der Geisteskrankheiten haben in Deutschland viel Aufsehen erregt. Daß Schizophrenien, endogene Depressionen und Zwangsneurosen durch Unterbrechungen des Stirnhirnmarks beeinflusst werden können, daß man Veränderungen seelischer Abläufe durch einen operativen Eingriff am Gehirn bewirken kann, und daher der Begriff der *Psychochirurgie* eine gewisse Berechtigung hat, ist trotz aller Ergebnisse der Lokalisationsforschung für einen großen Teil der Ärzte und Psychologen erstaunlich. Von philosophischen Gesichtspunkten aus werden schwere prinzipielle Bedenken gegen derartige Eingriffe in die seelische Struktur erhoben.

In Deutschland sind bisher keine größeren Erfahrungen mit der Leukotomie veröffentlicht worden. Im Folgenden berichte ich nicht über eigene klinische Erfahrungen mit der Leukotomie, sondern ich möchte lediglich auf Grund von morphologischen Befunden die anatomischen Grundlagen dieser Operationen erörtern, um von seiten des anatomischen Substrats her zur Deutung ihrer Wirkungsweise beizutragen und die Stellungnahme zu ihren Aussichten und Möglichkeiten zu erleichtern.

Bei der Standardmethode, der praefrontalen Lobotomie nach *Freeman* und *Watts*, legt man beiderseits 6 cm über dem Jochbein im Bereich der Kranznaht ein Bohrloch an und durchtrennt fächerförmig das *Stirnhirnmark*, in einem Sektor von 60 bis 80° und bis zu einer Tiefe von 7 cm vom Knochenrand aus. Die Durchtrennung erfolgt unter weitgehender Verschonung der Rinde in

¹ Auszugsweise vorgetragen in der Freiburger Medizinischen Gesellschaft am 27. IV. 1948.

der Frontalebene des vorderen Teils der Broca'schen Region, was an der Medialfläche etwa dem Balkenknie entspricht.

In Abb. 1 zeigt die grobgestrichelte Linie an der Konvexität des Stirnhirns etwa die Operationsebene der präfrontalen Lobotomie. Die Schemata Abb. 3 und 4 unterrichten über die Ausdehnung der Markzerstörung, wie sie Freeman und Watts autopsisch fanden. Sie reicht also manchmal bis in den Markkegel des Gyrus cinguli. Oft bleibt das Mark dorsaler Teile der ersten Frontalwindung und vor allem fast immer dasjenige der beiden medialen Orbitalwindungen verschont. Wenn die Arteria cerebri anterior im Bereich des Gyrus cinguli verletzt wird, erweichen größere Teile der medialen Hemisphärenfläche. Meist ist die Operation gefahrlos. Nach mehreren englischen und amerikanischen Statistiken schwankt die Mortalität zwischen 1 und 5 Prozent.

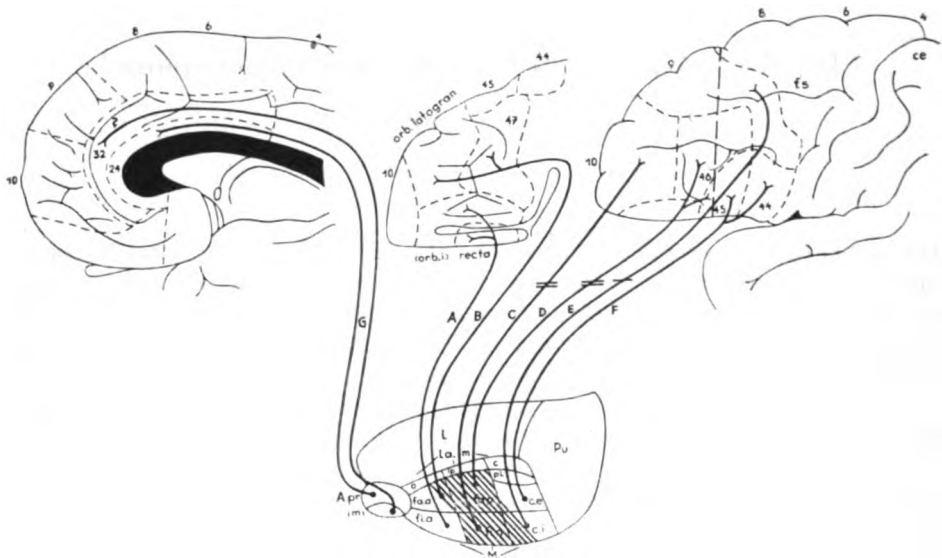


Abb. 1 Schema der Bahnen vom Thalamus zum Stirnhirn. Der Thalamus ist unten schematisch als Horizontalschnitt dargestellt (rechts-caudal). Links oben ist die Medialfläche des Stirnhirns gezeichnet; in der Mitte oben die orbitale Fläche, wobei medial unten liegt; und rechts oben die Konvexität des Stirnhirns. Stirnhirnfelder nach Brodmann, im Orbitalhirn für Feld 11 nach Ngow Yang modifiziert. Die grob gestrichelte senkrechte Linie rechts oben gibt die Ebene der präfrontalen Lobotomie nach Freeman und Watts an. Die Bahnen von den einzelnen Thalamuskernen zu der Gegend der einzelnen Brodmannschen Felder sind mit großen Buchstaben (A—G) bezeichnet. Diejenigen Bahnen, die bei der präfrontalen Lobotomie vollständig durchtrennt werden, sind mit zwei Querstrichen versehen (C und D). Die Bahn E wird nur teilweise durchtrennt, daher nur ein Querstrich. Die nicht angestrichenen Bahnen bleiben in der Regel frei. Die Bahndurchtrennung hat eine retrograde Degeneration der Ursprungszellen im Thalamus zur Folge, deren Ausdehnung für die Standardmethode durch Schraffierung angedeutet ist. Die zuführende Bahn zum Feld 32 aus dem Anteromedialis A. pr. (m) ist fraglich. — ce = Centralfurche; f. s. = Sulcus frontalis superior; L = laterales Kerngebiet des Thalamus; La. m = Lamella medialis; M = Medialkerngebiet des Thalamus (hier mit 7 Kernen); Pu = Pulvinar.

II.

Was sind nun die morphologischen Folgen und die funktionelle Bedeutung dieser operativen Läsionen? Das Stirnhirnmark, welches ganz überwiegend beteiligt ist, besteht aus einer dichten Fasermasse; Nervenzellen fehlen hier ganz. Es ist einem Kabel aus einer sehr großen Zahl von Drähten vergleichbar. Die Zahl der Fasern in ihm liegt etwa in der Größenordnung von 100 Millionen. Eine Nervenfaser stellt eine Verbindung von zwei Zentren mit einer bestimmten Leitungsrichtung dar. Will man sich die Bedeutung der Zerstörung eines solchen riesigen Leitungsbündels vergegenwärtigen, so muß man Ursprung und Endigung der Fasern kennen. Ihr eines Ende liegt in der Stirnhirnrinde. Diese ist nun keineswegs ein einheitliches Organ, sondern besteht aus zahlreichen Feldern. Es ist zweckmäßig, von der einfachen alten *Brodmann'schen* Einteilung des menschlichen Stirnhirns auszugehen, obgleich sie in manchem überholt ist. Das motorische Gebiet vor der vorderen Centralwindung kann dabei für unsere Zwecke außer Acht bleiben; es besetzt das caudale Drittel der Konvexität des Stirnlappens. Das Stirnhirn im engeren Sinne, oder die granuläre Stirnhirnrinde schließt sich oral an.

Man kann in ihm zunächst das mittlere Stirnhirn zusammen mit der *Broca'schen* Region (*Brodmann's* Felder 9, 44, 45), dann den Stirnhirnpol mit den Feldern 10, 46, das Orbitalhirn (Felder 11, 47) und an der Medialfläche um das Balkenknie herum den rostralen Abschnitt des Gyrus cinguli mit den Feldern 32 (etwa entsprechend dem Isocortex medioradiatus) und 24, welches etwa der infraradiären Region *O. Vogt's* entspricht, unterscheiden (Abb. 1).

Ein großer Teil der zu- und ableitenden Bahnen dieser Felder zu tieferen Abschnitten des Gehirns wird durch die Leuko- bzw. Lobotomie zerstört. Die kurzen Assoziationsbahnen zu den Nachbarfeldern, welche meist dicht unter der Rinde verlaufen, bleiben zum großen Teil erhalten. Selbst wenn sie in größerem Umfang unterbrochen würden, wäre das für die *Sonderfunktion* der betroffenen Felder nicht entscheidend. Denn die Isolierung eines Rindenfeldes von den Nachbarfeldern verändert weder bei Reizversuchen die von ihm ausgehenden Wirkungen wesentlich (*Sperry*), noch bewirkt sie eine erhebliche Veränderung der elektrophysiologischen Aktivität (*Dusser de Barenne* und *McCulloch*, *Morison* und *Dempsey*, *Lewy* und *Gammon*, *Kennard*). Es können daher die entscheidenden Wirkungen der Leukotomie nicht der Unterbrechung der Verbindungen zwischen den Rindenfeldern zugeschrieben werden.

Die Balkenfasern, durch die die meisten der genannten Stirnhirnfelder mit den entsprechenden Feldern der anderen Hemisphäre verbunden sind, werden größtenteils mit Ausnahme derjenigen vom Gyrus cinguli unterbrochen. Es ist fraglich, ob dem Balkenfaserausfall eine größere funktionelle Bedeutung zukommt.

Von den langen Assoziationsbahnen des Stirnhirns wird nur ein Teil zerstört. Nach neueren Untersuchungen (insbesondere mit Hilfe der sogenannten physiologischen Neuronographie: *Bailey*, *v. Bonin*, *Garol*, *McCulloch*) ist es wahrscheinlich, daß man diese bisher in der Faserzahl und allgemeinen Verbrei-

tung überschätzt hat. Es gehen lediglich von der Gegend des mittleren Stirnhirns (vielleicht sogar nur von der Area 8) die Fasern des Fasciculus longitudinalis superior zu den Feldern an der Konvexität des Occipitallappens aus und von einem mittleren Orbitalfeld der Fasciculus uncinatus zum Schläfenlappenpol. Damit sind die Verbindungen des Stirnhirns mit entfernteren Rindenfeldern, abgesehen vom medial gelegenen Cingulum, bereits erschöpft. Das Cingulum wird, wie die Abb. 3 und 4 zeigen, durch die operative Läsion nicht regelmäßig betroffen. Die Fasern des Feldes 8, des Hauptursprungs des oberen Längsbündels, bleiben gewöhnlich verschont; von den Orbitalhirnbahnen werden nur die lateralen manchmal teilweise durchtrennt. — Es geht nicht an, auf die Unterbrechung von demnach nur wenigen langen Assoziationsbahnen die wesentliche Funktionsänderung bzw. den therapeutischen Effekt der Leukotomie zu beziehen.

Anders verhält es sich mit den Verbindungen des Stirnhirns mit tieferen Hirnteilen. Das Stirnhirn empfängt, wie alle isocorticalen Rindenfelder mit Ausnahme großer Teile des Schläfenlappens, seine Hauptzuleitung vom Thalamus. Obgleich die Stirnhirnfelder üblicherweise als Assoziationsfelder bezeichnet werden, erhalten sie sämtlich Projektionsbahnen vom Thalamus. Nach anatomischen Kriterien sind sie also Projektionsfelder. — Die beiden Felder des rostralen Gyrus cinguli stehen mit der vorderen Kerngruppe des Thalamus in Verbindung. Nach Tierexperimenten von Le Gros Clark und Boggan, Stoffels, Lashley, Bodian, Rose und Woolsey und beim Menschen nach Meyer, Beck und McLardy projiziert die vordere Kerngruppe des Thalamus zum Gyrus cinguli, und zwar derart, daß einer dorsolateral-ventromedialen Achse der Kerngruppe eine caudal-orale Achse des Gyrus cinguli entspricht. Die Bahnen zu den übrigen Feldern des Stirnhirns entspringen sämtlich aus dem medialen Kerngebiet¹ des Thalamus. Innerhalb dieser Projektionsstrahlung zum Stirnhirn haben Walker, Meyer, Beck und McLardy, Freeman und Watts, Mettler und Glees einzelne gesonderte Bahnen unterschieden. Diese Untersuchungen ergeben, daß die Bahn zum Gyrus rectus des Orbitalhirns aus dem großzelligen inneren Medialkern entspringt, diejenige zum Stirnhirnpol aus dem zentralen Teil des kleinzelligen Medialkerns und diejenige zu den hinteren präfrontalen Feldern aus dem lateralen Teil des Medialkerns. Das mediale Kerngebiet ist aber recht kompliziert gebaut; es sind in ihm 15 strukturell verschiedene Kerne zu unterscheiden (Hassler). Die 6 wichtigsten davon bilden 3 hintereinander gelegene Abschnitte mit jeweils einem faserbündelarmen inneren Kern und einem faserbündelreichen (= fasciculösen) äußeren Kern. Sie sind auf dem Horizontalschnitt (Abb. 2) dargestellt. Auf Grund einer Untersuchung von 17 menschlichen Herdfällen an Hand von Serienschnitten² ergab es sich, daß jeder dieser Kerne seine Fasern nur zu einem bestimmten Bezirk der Stirnhirnrinde entsendet (Abb. 1). Der vordere innere (fibröse) Kern (= M. fi. a), projiziert zum Gyrus rectus des Orbitalhirns, der vordere fasciculöse Medialkern (= M. fa. a) zu den lateralen Orbitalwindungen. Der hintere innere

¹ In den angelsächsischen Ländern meist als Mediodorsalkern (M. d.) bezeichnet.

² Herrn Prof. Dr. O. Vogt verdanke ich die Genehmigung zur Bearbeitung der Schnittserien seiner Sammlung.

(fibröse) Kern (= M. fi. p) projiziert zum Stirnhirnpol (Gegend des Feldes 10), der hintere fasciculöse Kern (= M. fa. p) zum Vorderende der dritten Frontalwindung (etwa = Area 46 Brodman n). Der innere caudale Medialkern (= M. c. i) hat sein Projektionsgebiet in dem großen Bezirk an der Grenze gegen das motorische Gebiet, wo Brodman n das Feld 9 einzeichnete, und der äußere caudale Medialkern (= M. c. e) in der Broca'schen Region im engeren Sinne. Jeder größere strukturell unterscheidbare Stirnhirnbezirk bekommt also aus einem besonders strukturierten Medialkern seinen besonderen Faserzufluß, durch den er sich von den übrigen Teilen unterscheidet. Die beschriebenen Bahnen bringen die entscheidenden Erregungszuflüsse zu den Feldern. Man kann sie als ihre spezifischen Afferenzen bezeichnen. Solange sie intakt sind, ergibt die Reizung eines Feldes einen spezifischen Effekt, wie man von



Abb. 2. Horizontalschnitt durch einen normalen Thalamus des Menschen (oral = oben, medial = rechts). Markfaserfärbung. Vergrößerung 7:1. Darstellung und Abgrenzung der sieben wichtigsten Kerne des medialen Kerngebietes. (M. fa. a, M. fi. a, M. fa. p, M. fi. p, M. pL, M. c. e, M. c. i). La. m = Lamella medialis; Li. m = Limitans medialis; Pm. c. = Paramedianus caudalis; St. m = Stria medullaris; V. o. i. = innerer oraler Ventrikelkern.

anderen Rindenfeldern weiß, und das Feld hat seine typischen elektrischen Potentialschwankungen. Werden diese spezifischen Bahnen eines Feldes aber unterbrochen, so erlöschen die spezifischen Reizeffekte des Feldes und seine Eigenströme sind schwerstens verändert (s. u. a. Lewy und Gammon, Dusser de Barenne und McCulloch).

Die Verbindung zwischen dem einzelnen Rindenfeld und dem einzelnen Thalamuskern ist nicht einbahnig, sondern doppeläufig. Die Thalamusfaser endigt in der III. und IV. Rindenschicht (Cajal, Bielschowsky, Glees, Meyer und Meyer). Vom Rindenfeld (aus der V. Schicht) führt eine — erheblich schwächere — Bahn zum zugehörigen Thalamuskern zurück und wiederum nur zu diesem allein. Ich habe (1947) für die Funktionseinheit aus je einem Rindenfeld und je einem Thalamuskern den Namen: thalamico-arealer Neuronenkreis vorgeschlagen. Aussagen über die Funktion eines rindenabhängigen Thalamuskernes, isoliert von seinem Rindenfeld, sind nicht möglich, da bei Läsionen des Rindenfeldes oder seiner Bahnen der zugehörige Thalamuskern innerhalb kurzer Zeit zugrunde geht.

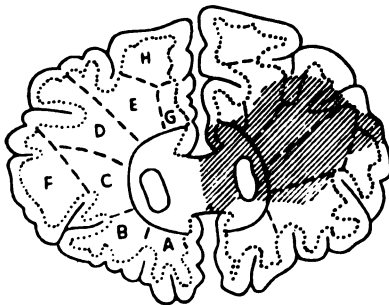


Abb. 3

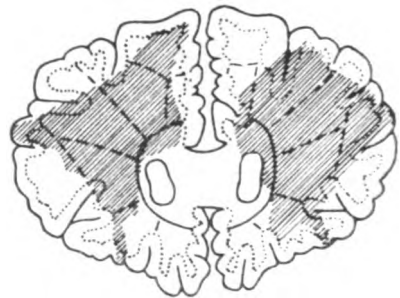


Abb. 4

Abb. 3. Schematischer Frontalschnitt durch das Stirnhirn in Höhe des Balkenknies. Links ist die ungefähre Lage der in der Abb. 1 bezeichneten Bahnen im Stirnhirnmark in Höhe des Balkenknies angegeben. Rechts ist eine Markzerstörung durch Schrafflierung angedeutet, wie sie Freeman und Watts bei einem ihrer autoptischen Fälle fanden.

Abb. 4. Ausdehnung der Stirnhirnmarkzerstörung bei zwei weiteren autoptischen Lobotomie-Fällen nach den Angaben von Freeman und Watts mit Einzeichnung der eigenen Bahnareale im Stirnhirnmark.

Die Verbindungsbahnen eines jeden solchen Neuronenkreises bilden ein Faserbündel im Stirnhirnmark wie in der inneren Kapsel. Die annähernde Lage der einzelnen Bahnsysteme in Höhe des Balkenknies habe ich auf Abb. 3 und 4 angegeben, wobei die Buchstaben in der linken Hemisphäre von Abb. 3 auf die Bahnen in Abb. 1 hinweisen sollen.

Was geschieht nun, wenn ein solcher thalamico-arealer Neuronenkreis des Stirnhirns bzw. mehrere von ihnen im Stirnhirnmark, wie bei der Leukotomie, unterbrochen werden? Die morphologischen Veränderungen in der Rinde sind nicht auffällig: Es entstehen vor allem degenerative Zellveränderungen und Zellausfälle in der V. Rindenschicht. Außerdem kommt es zu einer nicht unerheblich-

chen Atrophie des Markes, die sich bei Luftfüllung der Hirnhohlräume *intra vitam* darstellen läßt. Am schwersten sind aber die Veränderungen in den zugehörigen Thalamuskernen: Ihre Zellen gehen retrograd zugrunde. In den äußeren Medialkernen kommt es zu einem völligen Schwund der Nervenzellen mit Gliaersatzwucherung, in den inneren Kernen erhalten sich einige geschrumpfte und pigmentüberladene Nervenzellen. Durch die operative Zerstörung der Stirnhirnbahnen erzeugt man also gleichzeitig einen Untergang von bestimmten Thalamuskernen. Diese Tatsache ist für die Leukotomie von großer Bedeutung. — Die Rindenfelder des Stirnhirns erleiden zwar nicht so schwere morphologische Veränderungen, aber ihre Lebenserscheinungen werden von den Verbindungen mit dem großen Sammelbecken aller Sinneseindrücke, dem Thalamus, abgetrennt und verlieren damit die somatische Grundlage ihrer Beziehungen zur Außenwelt und auch zu den Vorgängen im eigenen Körper. Obwohl in ihnen gewisse Erregungsprozesse weiterlaufen, sind diese zunächst gleichsam von der äußeren und inneren Wirklichkeit isoliert.

Auch der Abfluß der Erregungen der Stirnhirnfelder zu tieferen Hirnteilen wird unterbrochen. Die Stirnhirnfelder schicken ihre efferenten Bahnen in das *Arnold'sche Bündel*, welches im Brückengrau und im *Nucleus niger* endigt und dort Anschluß an das motorische System bekommt¹. Mit der Durchtrennung dieser *effektorischen* Bahnen verlieren die Stirnhirnfelder ihre Einwirkungsmöglichkeit auf tiefere Hirnteile und damit ihre direkte Äußerungsmöglichkeit.

Diese Abtrennung mehrerer Stirnhirnfelder von der äußeren und inneren Wirklichkeit (d. h. von den Vorgängen in der Umwelt und im Körper selbst) und ihr Verlust der direkten Äußerungsmöglichkeit ist, so glaube ich, die entscheidende und therapeutisch bedeutungsvolle Folge der operativen Unterbrechung des Stirnhirnmarks. Die meisten Autoren deuten die Wirkung der Leuko- bzw. Lobotomie mit *Freeman* und *Watts* als Dissoziation der *corticalen* intellektuellen von den *thalamischen* emotionalen Komponenten der krankhaften Denkprozesse. Dem gegenüber ist darauf hinzuweisen, daß jeder Neuronenkreis (hier aus einem medialen Thalamuskern und einem Stirnhirnfeld bestehend) einer *einheitlichen Funktion* dient. Speziell für die Stirnhirnsysteme wurde das dadurch erhärtet, daß *Spiegel*, *Wycis*, *Freud*, *Marks* und *Lee* neuerdings durch Elektrocoagulationen beiderseits im medialen Kerngebiet des Thalamus (s. Abb. 2) Geistesstörungen mit „überwiegend emotionaler Komponente“ erfolgreich behandelt haben. Man muß die therapeutische Wirkung der Leukotomie vielmehr auf die Ausschaltung bestimmter, als Einheit funktionierender thalamico-arealer Neuronenkreise des Stirnhirns beziehen. Durch deren Ausschaltung kommt es wahrscheinlich zu einer allgemeinen emotionalen Abstumpfung, zu einem Verlust an höheren Denkantrieben, zu mangelhafter Besinnung auf bestimmte psychopathologische Inhalte und zu dem, was *Beringer* mangelhafte Selbstrepräsentation nennt.

¹ Vielleicht gehen einige dünne Fasern des *Arnold'schen Bündels* innerhalb der Brücke in die Pyramidenbahn über (*Verhaart*). Ob einige Stirnhirnfasern schon im *Pallidum* endigen, muß offenbleiben.

Für Kenner der Stirnhirnsymptomatik ist das Nichtauftreten von einigen erwarteten psychopathologischen Stirnhirnsymptomen bei vielen leukotomierten Patienten überraschender als die Ausfallserscheinungen. Man hat daher schon gemeint, auf Grund der Leukotomie-Erfahrungen würden die Anschauungen über die Symptomatik und die Funktionen des Stirnhirns² größtenteils widerlegt. Dazu ist folgendes zu sagen: 1. Wird auch bei der großen präfrontalen Lobotomie nach Freeman und Watts, der Methode, mit der am meisten Bahnen zerstört werden, nicht das ganze Stirnhirn seiner Verbindungen mit dem Thalamus

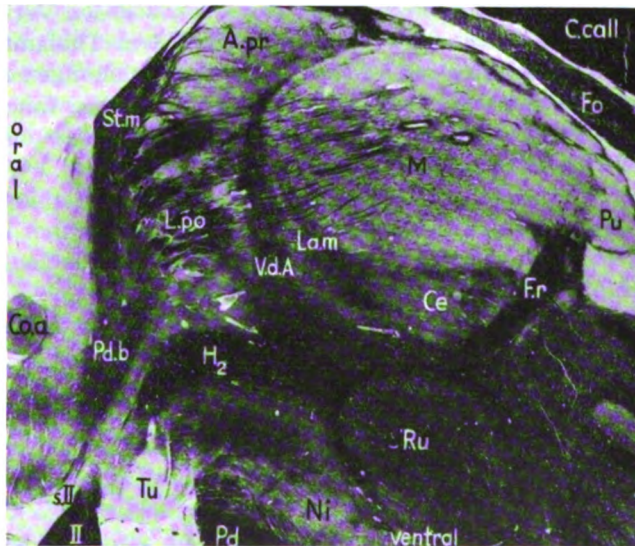


Abb. 5. Sagittalschnitt durch das Zwischenhirn eines normalen Menschen in Mark-scheidenfärbung. Vergrößerung 2,7:1. Aus dem unteren Thalamusstiel (Pd. b) entspringt ein Teil der Stria medullaris (St. m), der Hauptteil der Fasern tritt aber durch den Lateropolaris (L. po) hindurch in das mediale Kerngebiet (= M) ein. Verbindungsbündel des unteren Thalamusstiels gehen zum Nucleus supraopticus (s. II). — II. = Chiasma opticum; A. pr = vorderer Hauptkern; C. call = Balken; Ce = Centralkern; Co. a = vordere Commissur; Fo = Fornix; F. r = Fasciculus retroflexus; La. m = Lamella medialis; Ni = Niger; Pd = Hirnschenkel; Pu = Pulvinar; Ru = Ruber; Tu = Tuberkern; V. d. A = Vicq d'Azyrsches Bündel.

beraubt, insbesondere liegen Teile der Area 9 Brodman und die Broca-sche Region bei der Standardmethode hinter der Durchtrennungsebene und die Bahnen zu den medialen Orbitalwindungen werden meist nur zu einem kleinen Teil unterbrochen (Abb. 1, 3, 4). 2. Gibt es neben dem Stirnhirnkonvexitätssyndrom des Antriebsmangels sicherlich noch das Orbitalhirnsyndrom der läppischen Euphorie und Triebenthemmung, welches, wenn es gleichzeitig mit dem Antriebsmangel auftritt, diesen ganz überdecken kann. 3. Steht es außer

² Das gilt gerade dann, wenn man die Vorstellungen über die thalamicoarealen Neuronenkreise anerkennt, nach denen ja die Funktion eines Feldes, dessen zu- und abführende Bahnen vom Thalamus unterbrochen sind, zunächst aufgehoben sein soll, was bisher in dieser extremen Form nicht angenommen wurde.

Zweifel, daß ebenso wie in den übrigen Teilen des Großhirns auch im Bereich des Stirnhirns Kompensationen von Funktionsausfällen möglich sind. Kompensatorisch können nach einiger Zeit sowohl restliche, nicht zerstörte thalamico-frontale Bahnanteile als auch symmetrische Systeme der anderen Hemisphäre eintreten; insbesondere aber können Impulse aus anderen noch mit dem Thalamus in Verbindung stehenden Rindenfeldern auf kurzen intracorticalen Bahnen die ihrer direkten thalamischen Zuflüsse beraubten Stirnhirnfelder erreichen und sie gleichsam in Gang setzen. Das anfängliche schwere Stirnhirnsyndrom infolge Lobotomie besteht nach der Theorie solange, bis diese kurze Kettenleitung der intracorticalen Bahnen oder der kurzen, unmittelbar unter der Rinde verlaufenden Assoziationsbahnen eingeschliffen ist. Dafür, daß die Kompensation nicht voll ausreicht, spricht, daß alle Nachuntersucher von Leukotomierten darin übereinstimmen, daß schöpferische Denkleistungen auch bei guter sozialer Remission nicht mehr zustandekommen.

Woher empfangen die beiden thalamischen Kerngebiete, die zum Stirnhirn projizieren, ihrerseits Erregungszuflüsse? Die vordere Kerngruppe des Thalamus bekommt ihre Zuleitung durch das VICQ d'AZYR'sche Bündel aus dem Corpus mamillare, einem Zentrum des Hypothalamus. Dessen funktionelle Bedeutung ist aber ebenso wenig bekannt wie die seiner zuleitenden Bahnen, des aus dem Ammonshorn kommenden Fornix und des Pedunculus corporis mamillaris. Mit Sicherheit sind Ammonshorn, Corpus mamillare und vordere Kerngruppe des Thalamus keine einfachen Riechzentren (neuerdings Brodal, Lashley und Serry), wie früher angenommen wurde. — Das mediale Kerngebiet, das Hauptgebiet, von dem Projektionen zum Stirnhirn ausgehen, empfängt, wie Abb. 5 zeigt, seinen Hauptzufluß aus dem unteren Thalamussti. Dieser entspringt aus der Gegend des Basalkerns in der Substantia perforata anterior und vielleicht aus dem äußeren Pallidumglied und dem vorderen Mandelkern. Der Basalkern neigt unter physiologischen Bedingungen zu besonders frühem Altern, wobei seine Nervenzellen untergehen (Hassler, C. und O. Vogt, von Buttlar). Bei der echten Paralysis agitans erleidet der Basalkern eine vorzeitige Involution (Hassler). Auf Grund seiner indirekten Verbindung mit dem Stirnhirn liegt es nahe, seinem Ausfall eine Bedeutung für die Entstehung der Bradyphrenie sowie der Antriebsschwäche und -behinderung bei den Parkinsonisten zuzuschreiben. Nach elektrophysiologischen Untersuchungen werden von ihm aus die Potentialschwankungen, die vom Stirnhirn abzuleiten sind, aktiviert und auch die Umstellung der Hirnströme auf die sogenannten Deltawellen im Schlaf (Morison, Dempsey und Morison). Der Basalkern scheint also ein indirekter Aktivator des Stirnhirns zu sein.

III.

Diese wichtigen Systeme werden durch die Leukotomie in ihrem höchsten Stockwerk unterbrochen und zur Degeneration gebracht. Wie soll ein solcher Eingriff auf so heterogene und in grundverschiedenen Symptomen sich äußernde Krankheiten, wie die mannigfaltigen Formen der Schizophrenie, der endogenen Depressionen, der Zwangsneurosen und ähnlicher Zustände einwirken? Es wird allgemein angenommen, daß bei den erwähnten Krankheiten die besprochenen Funktionssysteme keine morphologischen Veränderungen zeigen. Jüngst haben aber C. und O. Vogt bei Schizophrenen u. a. im medialen Kerngebiet des Thalamus schwere Zellveränderungen gefunden, die den Nissl'schen Schwundzellen entsprechen, aber nicht zu Zellausfällen führen. Im Basalkern, der nächst-

tieferen Stufe dieses Systems, entdeckte v. Buttlar bei 10 Fällen von Katonie eine besondere Kleinheit der Nervenzellen. Wenn man diesen Zellveränderungen eine gewisse pathogenetische Bedeutung für einige Symptome der Schizophrenie zuzuerkennen bereit ist, dann kann man sich teilweise die Wirkung der Leukotomie bei der Schizophrenie erklären. Dem morphologischen Tatbestand der schweren Zellveränderungen dürfte funktionell eine gestörte, aber nicht aufgehobene Funktion entsprechen. Diese krankhaft veränderte Funktion — es ist sicherlich nur eine von vielen — könnte durch die Leukotomie beseitigt werden, da ja die Nervenzellen des medialen Kerngebiets infolge der Unterbrechung ihrer Fasern zur Stirnhirnrinde retrograd zugrunde gehen. Es wird durch die Leukotomie bei der Schizophrenie also ein krankhaft arbeitendes Organ¹ — es ist aber sicherlich nicht das einzige — ganz geopfert. In der Chirurgie ist es eine oft geübte Methode, Organstörungen durch Exstirpation des Organs zu beseitigen.

Danach wird man zugeben, daß die Leukotomie ein gewaltiger Eingriff ist. Sie bedeutet eine Vernichtung einiger Kerne des Thalamus und eine funktionelle Abschaltung ausgedehnter Bezirke der Stirnhirnrinde. Trotzdem sollte man sie nicht a priori und ohne eigene Erfahrungen verdammen. Daß sie zerstört, hat sie mit vielen Operationen gemeinsam. Wenn man den Hauptteil des Magens wegen eines kleinen therapieresistenten Geschwürs exstirpiert, so nimmt man auch einen großen anatomischen und funktionellen Defekt in Kauf, um wenigstens einen Teil der geklagten Funktionsstörungen zu beseitigen. In der Tatsache, daß die Leukotomie an anatomischen Substraten angreift, denen funktionell höchste psychische Leistungen — vielleicht sogar spezifisch menschliche — entsprechen, liegt ein gewisser, vielleicht sogar prinzipieller Unterschied gegenüber zahlreichen allgemein-chirurgischen Eingriffen. Nach den Befunden von C. und O. Vogt ist die Leukotomie bei der Schizophrenie ein Eingriff an einem erkrankten Neuronensystem, so daß der Unterschied gegenüber den Eingriffen bei Abszessen oder Tumoren des Stirnhirns nicht mehr so groß ist, wie man gemeint hat. Die Entscheidung über den Wert der Leukotomie kann nur die Erfahrung fällen. Unverantwortlich wäre es nur, sie zur Standardbehandlung der frischen Schizophrenie oder der endogenen Depression zu machen, da bei diesen Krankheiten Remissionen vorkommen können, die keinen größeren Defekt zurücklassen.

Wenn aber nach jahrelangem Bestand einer typischen Erkrankung keine spontane Remission mehr zu erwarten ist und mit anderen Mitteln keine Besserung eines qualvollen Leidens mehr zu erzielen ist, so erscheint die Leukotomie mit dem Einverständnis der Angehörigen als letzter Versuch gerechtfertigt. Wenn englische Autoren bei Beschränkung der Leukotomie auf die ältesten desolaten

¹ Zu betonen ist, daß das nur für die Schizophrenie angeführt werden kann. Für die Leukotomie bei Schmerzzuständen gilt das sicherlich nicht. Auch auf endogene Depressionen und Zwangsneurosen kann diese Deutung noch nicht angewandt werden, da bei diesen Krankheiten bisher kein Anhalt für organische Veränderungen in den Stirnhirnsystemen gefunden wurde. Bei diesen Zuständen wirkt wahrscheinlich, wie Mayer-Gross betont, das operativ gesetzte Stirnhirnsyndrom therapeutisch durch die dazu gehörige verminderte Selbstrepräsentation (Beringer).

Geisteskranken, bei denen alle sonstigen Methoden ergebnislos blieben, doch noch etwa ein Drittel sog. Remissionen erzielt haben und ein weiteres Drittel der Patienten ruhiggestellt haben, so ist das immerhin ein Erfolg, den vor allem Anstaltsärzte zu schätzen wissen werden.¹

IV.

Dem anatomisch und neurophysiologisch Denkenden drängt sich die Frage auf, ob eine derart ausgedehnte Zerstörung des Stirnhirnmarks erforderlich ist, wie sie jetzt als Standardmethode durchgeführt wird. Hat die Operationsmethode schon ihre zweckmäßigste, endgültige Form erreicht? Reicht nicht vielmehr die Durchtrennung nur eines Teils der Bahnen für den therapeutischen Effekt aus? Die erwähnten anatomischen Befunde sprechen ja für die strukturelle und faser-systematische Ungleichwertigkeit der Stirnhirnfelder und damit auch der einzelnen Bezirke des Stirnhirnmarks.

In Übereinstimmung damit lehren auch physiologische Untersuchungen der neueren Zeit die funktionelle Ungleichwertigkeit der Felder des Stirnhirns. Ein Vergleich mit den Verhältnissen beim Menschen erlauben experimentelle Arbeiten am Stirnhirn fast nur, wenn sie an Affen, insbesondere an Schimpansen, gemacht werden, wegen der ganz ungewöhnlich starken Weiterentwicklung des Stirnhirns bei den Primaten und beim Menschen. Mit der Methode der physiologischen Neuronographie (das ist die Verfolgung von durch Strychnin erzeugten charakteristischen Aktionsstromzacken längs der Fasern bis zur nächsten Synapse) haben Kennard und McCulloch nachgewiesen, daß das sogenannte frontale Assoziationsgebiet beim Schimpansen aus mindestens 8 funktionell verschiedenen Feldern zusammengesetzt ist. Nach doppel-seitigen Stirnhirnabtragungen ist das Verhalten von Schimpansen grundlegend verändert. Sie sind infolge großer Unruhe, Verminderung des Eigenantriebs und Ablenkbarkeit durch optische Reize unfähig, ihre sonst möglichen Intelligenzleistungen zu entfalten. Klüver berichtet, daß ein Schimpanse ohne Stirnlappen eine Grape-fruit, die ihm gereicht wurde, ergriff, zum Munde führte, sie aber gleich wieder wegwarf, um die nächste zu ergreifen. Das ließ sich solange fortführen, bis das Tier von Früchten umgeben war, ohne eine einzige gefressen zu haben. Dabei haben diese Tiere die Fähigkeit zum unmittelbaren Merken nicht verloren, denn wenn durch weitgehende Abdunkelung die Ablenkung ausgeschaltet ist, führen sie die gleichen Testversuche gut aus. Schimpansen ohne Stirnhirn schicken sich leichter in alles Neue, sind gleich-

¹ Man sollte bei der Erörterung der Therapie schwerster schizophrener Endzustände weltanschauliche Gesichtspunkte aus dem Spiel lassen. Es kann dabei kein Zweifel herrschen, daß Persönlichkeit und Gemütsleben durch die Psychose zerstört sind. Mir ist es nicht verständlich, daß Haddenbrock in diesem Zusammenhang von einem „Rest des gesunden Menschseins“ spricht. Die „selbstbewußte und freie Menschenpersönlichkeit“ ist durch die Psychose zerstört, sodaß der alte therapieresistente schizophrene Defektzustand garnicht mehr in der Lage ist, seine Psychose normal zu erleben. Das „körperliche Korrelat des Krankheitserlebnisses“ ist selbst erkrankt. Nach den herrschenden Anschauungen über die Schizophrenie muß man annehmen, daß auch die Stirnhirnsysteme und vielleicht diese besonders zum „körperlichen Ort der Erkrankung“ gehören. Darüber hinaus haben C. und O. Vogt neuerdings schwere Zellerkrankungen in den Stirnhirnsystemen bei Schizophrenen direkt demonstriert. Die Leukotomie greift bei der Schizophrenie demnach am Ort der Erkrankung an. Auch bei der endogenen Depression sind Hemmung und depressive Verstimmung primäre Äußerungen des Krankheitsgeschehens und in den meisten Fällen nicht nur durch das bewußte Erleben des biologischen Unwertes der biotonischen Unterfunk-

mütig, albern und vielmehr von Sinneseindrücken unmittelbar abhängig als normale Tiere. Sie scheinen in dauernder Gegenwart zu leben. Nach Abtragung der Stirnhirnrinde kam es nie zur Ausbildung einer „experimentellen Neurose“ mit schweren Affektausbrüchen einschließlich aller vegetativen Begleiterscheinungen, was bei normalen Schimpansen-Dressuren durch komplizierte, nicht lösbare Versuchsgestaltung hervorgerufen werden kann (Jacobsen, Klüver, Malmö, Harlow und Späth). Die auffällige motorische Unruhe von Affen nach beiderseitigen Stirnhirnabtragungen wurde zunächst auf das Feld 8 (Kennard und Ectors) an der Grenze gegen die motorische Region, dann auf das Feld 9, das davor liegt (Richter und Hines), später übereinstimmend von Ruch und Shenkin, sowie Fulton, Livingston und Davis auf das Feld 13 von Walker an der caudalen Orbitalfläche bezogen. — Die dauernde Steigerung der motorischen Aktivität ist unabhängig von vegetativen Störungen und besteht aus einem stereotypen Hin- und Herrennen, welches sich allein durch völlige Abdunkelung augenblicklich abbremsen läßt (Kennard, Spencer und Fountain). Eine Steigerung der zielgerichteten, spontanen Aktivität und des emotionalen Ausdrucks, z. B. im Sinne von Wutausbrüchen, war damit nicht verbunden. Die Reizung des gleichen Feldes 13 soll nach Fulton, Livingston und Davis einen schlafähnlichen Zustand herabgesetzter Aktivität hervorrufen¹. Untersuchungen von Bailey und Bremer, Bailey und Sweet sowie Delgado und Livingston brachten einen ähnlich gelegenen Abschnitt des Orbitalhirns mit starken vegetativen Effekten (Blutdrucksteigerung, Atemstillstand und Erschlaffung des Magendarmkanals, sowohl in Reizexperimenten wie bei Ableitung von Aktionsströmen) in Beziehung. Ähnlich ausgeprägte vegetative Reaktionen (Atmungshemmung, Blutdruckabfall, Herzverlangsamung, Pupillenerweiterung und Piloerektion), aber gepaart mit einer Erschlaffung der gesamten Muskulatur und Aufhebung aller andersartig ausgelösten Bewegungen, sogar der Eigenreflexe, und gelegentlich gepaart mit Lautäußerungen und großen tonischen Bewegungen beider Körperseiten, wurden bei Reizungen des rostralen Gyrus cinguli, vor allem des Feldes 24, beobachtet (Bailey, von Bonin, c. soc. sowie W. K. Smith). Das Feld 24 mit emotionalen Prozessen in Verbindung zu bringen, erscheint vor allem berechtigt nach den Ausschaltungsexperimenten von Ward: Die Tiere verloren die Menschenscheu, wurden neugierig, ahmten nicht mehr viel nach, waren den Artgenossen gegenüber indifferent und im allgemeinen gänzlich unbekümmert, kamen nie in Streit und verhielten sich wie „unbeseelt“; motorische Störungen fehlten. Alle Experimentatoren bezeichnen das Feld 24 als das stärkste Unterdrückerfeld² mit mächtiger autonomer Wirkung und betonen die Übereinstimmung der Reizeffekte mit normalen emotionalen Reaktionen.

tion, wie Haddenbrock meint, zu erklären. Wenn man zugibt, daß einige frontothalamische Systeme mit „bewußten Stimmungserlebnissen“ zusammenhängen, muß man auch zugeben, daß Eingriffe an ihnen bei endogenen Depressionen wenigstens an einem der Orte der körperlichen Erkrankung ansetzen. — Außerdem übersieht meines Erachtens Haddenbrock, daß trotz aller umschriebenen Lokalisierbarkeit auch psychischer Störungen die betreffenden Großhirnssysteme die Fähigkeit zu einer weitgehenden Kompensation (außer im höheren Alter) besitzen. Das haben die Kriegserfahrungen an Hirnverletzten insbesondere bei den Werkzeugstörungen wieder eindrucksvoll gezeigt. Es kann daher nicht von einer definitiven Vernichtung der „selbstbewußten und freien Menschenpersönlichkeit“ durch die Leukotomie die Rede sein.

¹ Das ist tierexperimentell der erste Hinweis darauf, daß (ebenso wie die somatischen) auch die psychischen Symptome, die bei Reizung bzw. Ausschaltung des gleichen Feldes auftreten, gegensätzlich sind. Diese Erkenntnis ist von allgemeinerer Bedeutung.

² Die Unterdrückerfelder sind Rindenfelder, deren Erregung Herabsetzung der elektrischen und motorischen Aktivität anderer Rindenfelder zur Folge haben.

Die Funktionen des menschlichen Stirnhirns sind in dieser Differenziertheit nicht bekannt. Nach den Erfahrungen an Tumoren und Verletzungen des Stirnhirns von Welt, Berger, Kleist, Feuchtwanger, Bostroem und Spatz, Rylander, Beringer, Duus und Pittrich kann man aber ein Syndrom des Orbitalhirns von einem der Stirnhirnkongexität unterscheiden. Ob die Erfahrungen mit der Entfernung einzelner Windungen (Gyrektomie) oder Felder (Topektomie) des Stirnhirns bei Psychosen, welche jetzt in Amerika und Frankreich gesammelt werden, uns über die Funktionen einzelner Stirnhirnfelder beim Menschen ähnlich detaillierte Kenntnisse bringen werden, wie bei den Anthropoiden, ist abzuwarten.

Die Felder des rostralen Gyrus cinguli und die medialen Orbitalwindungen hängen offenbar enger als andere Rindenfelder mit dem körperlichen Ausdruck emotionaler Prozesse zusammen. Die zugehörigen Thalamuskern sind auch phylogenetisch die ältesten von denjenigen, die zum Stirnhirn projizieren. Die vordere Kerngruppe, die zum Gyrus cinguli projiziert, ist schon bei Nagetieren stark entwickelt und der vordere fibröse Medialkern, der zur medialen Orbitalwindung projiziert, wird zuerst in der aufsteigenden Tierreihe von allen Medialkernen angelegt und hat die engsten Beziehungen zu den von der Rinde unabhängigen Kernen des thalamischen Höhlengraus und der Lamella medialis (Hassler).

Daraus ergeben sich folgende Hypothesen: 1. Die einzelnen Stirnhirnfelder haben, auch soweit ihre Funktionen in psychischen Erscheinungen bestehen, voneinander verschiedene Sonderfunktionen und ihr Ausfall führt zu verschiedenen psychischen Symptomen. 2. Eine Beeinflussung einer umschriebenen psychischen Störung (Symptom) ist hauptsächlich von einzelnen bestimmten von diesen Feldern bzw. ihren Neuronensystemen zu erwarten.

Es erscheint daher unzweckmäßig und überflüssig, bei so grundlegend verschiedenartigen Störungen wie halluzinatorischen und paranoiden Schizophrenien, erregten und stuporösen Katatonien, gehemmten und agitierten Depressionen, Zwangsneurosen und psychopathischer Aggressivität immer die gleiche große Summe von Stirnhirn-Neuronenkreisen zu zerstören. Alle Autoren stimmen überein, daß mit der Leukotomie nicht Krankheiten, sondern nur Symptome behandelt werden können. Auch die geäußerten theoretischen Vorstellungen über die Stirnhirnsysteme weisen in gleiche Richtung. Die im Folgenden vorgeschlagenen gezielten Bahndurchtrennungen (vielleicht als Hodotomien — von η *odos* = der Weg, die Bahn — zu bezeichnen) können lediglich Symptome beseitigen, aber nicht den Krankheitsprozess selbst, welcher gerade bei der Schizophrenie sehr zahlreiche Systeme beteiligt, günstig beeinflussen. Man sollte die Unterbrechung nicht-erkrankter bzw. für den gewünschten therapeutischen Effekt nicht bedeutungsvoller Neuronenkreise vermeiden, um keine unnötigen Defektsymptome zu erzeugen. Daraus ergibt sich die Aufgabe, herauszufinden, welche von den Stirnhirnsystemen für eine bestimmte psychische Störung verantwortlich sind und daher operativ zu unterbrechen wären.

Wenn man auf Grund der erörterten Befunde dazu vorläufige Vorschläge machen soll, so wäre darauf hinzuweisen, daß den Neuronenkreisen des medialen

Orbitalhirns und des rostralen Gyrus cinguli am ehesten emotionale Phänomene zuzuordnen sind; sie wären also bei Depressionen oder depressiv gefärbten anderen Zuständen allein oder vorwiegend anzugehen. Wenn Freeman und Watts in ihrer „Psychochirurgie“ erwähnen, besonders gute Erfolge dann gesehen zu haben, wenn postoperativ eine Inkontinenz auftrat, so ist der Grund darin zu suchen, daß in diesen Fällen wahrscheinlich das mediale Hemisphärenmark und das Cingulum mit betroffen waren, wo nach Moniz ein für die Inkontinenz verantwortliches Bündel verläuft. Nach den theoretischen Anschauungen müßte man, wenn man sich zu einer solchen Operation entschließt, bereit sein, eine nur teilweise wieder ausgleichbare emotionale Abstumpfung, Flachheit und Ungehemmtheit an Stelle der Symptome der Krankheit in Kauf zu nehmen. — Im lateralen hinteren Orbitalhirn ist beim Menschen ein Äquivalent des Feldes 13 der Schimpansen und Macacen zu suchen, welches nach den Tierexperimenten offenbar die Aufgabe hat, eine ziellose, motorische Aktivität zu zügeln. Von der Durchtrennung des Markes des menschlichen Homologon dieses Feldes kann eine Besserung von schweren motorischen Hemmungszuständen bei Geisteskrankheiten und von Zwangsmechanismen erwartet werden.

Der Stirnhirnpol und die zugehörigen mittleren Medialkerne des Thalamus sind die am spätesten entwickelten und wahrscheinlich höchsten Systeme des Stirnhirns. Auf ihre Faserverbindungen wäre daher am ehesten bei komplexer aufgebauten (paranoiden) Symptomen und Wahnbildungen zu zielen. Das mittlere Stirnhirn an der Grenze gegen das motorische Gebiet hat nach Kleist und zahlreichen Kriegserfahrungen wohl mit einfachen Antriebsleistungen zu tun: man sollte seine Bahnen insbesondere dann zu treffen suchen, wenn man katatone Störungen und aggressive Verhaltensweisen bessern wollte.

Nun haben neuerdings in England Cunningham Dax und Radley-Smith bereits Durchtrennungen des Stirnhirnmarks in verschiedenen Höhen vorgenommen und sind an einem Material von 179 Fällen zu Auffassungen gekommen, die den geäußerten theoretischen Überlegungen rechtzugeben scheinen. Bei Katatonen erwies sich ihnen die übliche Standardmethode mit vorwiegender Durchtrennung der oberen Teile des Stirnhirnmarks als die erfolgreichste¹. Bei paranoiden Schizophrenen hatte ihre mittlere Methode, die vorwiegend die Bahnverbindungen des Stirnhirnpols unterbricht, einen höheren Erfolgsprozentsatz. Depressionen und emotional besonders gespannte Formen der Schizophrenie konnten durch ihre untere Methode, bei welcher die Verbindungen des Orbitalhirns zerstört werden, besonders gut beeinflußt werden. Die Durchschneidung nur des Orbitalregionmarks erwies sich bei emotional besonders gespannten Psychosen auch Hofstatter, Smolik und Busch als erfolgreich. Egan beobachtete nach „Isolierung des Orbitalhirns“ (54 Patienten) weniger gute Erfolge bei Katatonen und besonders bei Paranoiden, als mit der Standardmethode, aber vielleicht bessere Resultate bei affektiven Psychosen.

¹ Jones und McCowan haben mit der gleichen Operationstechnik bei 8 von 9 periodischen Katatonien die Periodizität unterbrochen (Beobachtungszeit durchschnittlich 3,6 Jahre), und zwar 3 geheilt und 4 erheblich gebessert.

Bemerkenswert ist, daß im Gegensatz zur präfrontalen Lobotomie sich dabei nicht Antriebsmangel (Freeman und Watts) als häufigste Operationsfolge einstellte, sondern nach Egan Überoptimismus, Selbstzufriedenheit, Prahlerei, gehobene Stimmungslage bis Euphorie, Hyperaktivität, Unruhe und Reizbarkeit, also das klassische Orbitalhirnsyndrom. Anlässlich des Neuro-Chirurgenkongresses in Freiburg berichtete Freeman über die transorbitale Methode, bei der hauptsächlich Bahnen zum Stirnhirnpol neben solchen zum Orbitalhirn unterbrochen werden und betonte dabei, daß man möglichst weit nach medial gehen müßte, um die emotionale Gespanntheit zu beseitigen.

Ich möchte als Methode zur Beeinflussung von quälenden haptischen Sinnes-täuschungen bei Schizophrenen eine Durchtrennung ausschließlich der medialen Abschnitte des Stirnhirnmarks bis etwa 2 cm an die Mittellinie heran, aber herunter bis zum Orbitalhirn, in der Ebene der Kranznaht vorschlagen¹.

Auch für die neueste psychochirurgische Methode, die Thalamotomie bzw. Stereoecephalotomie von Spiegel, Wycis, Freed, Marks und Lee sind die oben festgestellten Bahnverbindungen zwischen einzelnen Medialkernen des Thalamus und einzelnen Stirnhirnbezirken bedeutungsvoll. Die Autoren berichten, daß Elektrocoagulation von nur etwa einem Siebtel des medialen Kerngebietes auf beiden Seiten eine Erleichterung der nervösen Spannung, Ängstlichkeit, Verstimmung, Reizbarkeit, Getriebenheit, Halluzinationen und Zwangserscheinungen zur Folge hatte, ohne daß die unerwünschten Nebenerscheinungen der präfrontalen Lobotomie auftraten. Das mediale Kerngebiet des Thalamus ist, wie erwähnt, nicht einheitlich gebaut, sondern besteht aus zahlreichen (15) strukturell unterschiedenen Kernen. Die sieben wichtigsten davon sind in der Abb. 2 dargestellt. Jeder dieser Medialkerne ist der Ausgangspunkt einer gesonderten Bahn zu einzelnen Stirnhirnbezirken. Ebenso wie im Stirnhirnmark ist es daher innerhalb des Medialkerngebietes des Thalamus nicht gleichgültig, wo die Zerstörungen gesetzt werden. Die Hinweise auf die Möglichkeit, einzelne Symptome zu beseitigen, die im Vorhergehenden gegeben wurden, können nach Abb. 1 auf die betreffenden Teile des Medialkerngebietes übertragen werden.

Wenn sich die Erfahrungen von Cunningham Dax und Radley-Smith u. a. mit gezielten Stirnhirnbahndurchtrennungen (Hodotomien) an einem größeren Material bestätigen sollten², und man auf diesem Wege die operativen Behandlungsmethoden der Geisteskrankheiten differenzieren und die Leukotomie ihrer Grobheit allmählich entkleiden könnte, wird man die häufigen unerwünschten, wenn auch vielfach nicht bleibenden Nebenerscheinungen

¹ Bei einer Schizophrenen welche nach einer ersten weniger umfangreichen, präfrontalen Lobotomie unter quälenden genitalen Sensationen derart litt, daß sie trotz ihrer Vergiftungsfurcht um Betäubungsspritzen bat, führte Herr Professor Dr. Riechert eine solche mediale Stirnhirnmarkedurchtrennung auf unseren Vorschlag durch. Danach war die Pat. frei von den genitalen Sensationen, halluzinierte aber weiter optisch, ohne sich dadurch gequält zu fühlen.

² Nach dem Bericht über den Kongreß für Psychochirurgie von Riechert scheinen inzwischen die Psychochirurgen allgemein in diese Richtung zu tendieren.

wie Antriebsmangel, allgemeine Abstumpfung, Verlust der ethischen Hemmungen, Mangel an Selbstkritik, Freßgier und Inkontinenz besser vermeiden können. Gleichzeitig könnte mit der Zunahme der psychiatrischen Erfahrungen an solchen Patienten mit isolierten Ausschaltungen bestimmter Stirnhirnsysteme auch die Indikationsstellung zur Topik des Eingriffs eine exaktere werden.

Schrifttum:

- Bailey, P., v. Bonin, G., Garol, W. H., und McCulloch, W. S.: *J. Neurophysiol.* 6, 129 (1943). — Bailey, P., v. Bonin, G., Davis, E. W., Garol, H. W., McCulloch, W. S., Roseman, E., und Silveira, A.: *J. Neurophysiol.* 7, 51 (1944). — Bailey, P., und Bremer, F.: *J. of Neurophysiol.* 1, 405 (1938). — Bailey, P., und Sweet, W. H.: *J. Neurophysiol.* 3, 276 (1940). — Berger, H.: *Arch. Psychiatr.* 69, 1 (1923). — Beringer, K.: *Z. Neur.* 171, 451 (1941). — Beringer, K.: *Z. Neur.* 176, 10 (1943). — Berliner, F., Beveridge, R. L., Mayer-Gross, W., und Moore, J. N. P.: *Lancet* 1945, 325. — Bodian, D.: *J. comp. Neur.* 77, 525 (1942). — Bostroem, A.: *Dtsch. Z. Nervenheilk.* 109, 162 (1929). — Bostroem, A., und Spatz, H.: *Nervenarzt* 2, 505 (1929). — Brodal, A.: *Brain* 70, 179 (1947). — Brodmann, K.: *Vergleichende Lokalisationslehre der Großhirnrinde*. Leipzig 1925 (2. Aufl.). — Buttlar, K. v.: *Dissert.* Freiburg (1948). — Clark, Le Gros, W. E., und Boggon, R. H.: *J. of Anatomy* 67, 215 (1933). — Clark, Le Gros, W. E., und Boggon, R. H.: *Phil. Trans. roy. Soc. London s. B.* 224, 313 (1935). — Dax, E. C., und Radley-Smith, E. J.: *Proc. roy. Soc. Med.* 39, 448 (1946). — Delgado, J. M. R., und Livingston, R. B.: *J. Neurophysiol.* 11, 39 (1948). — Dempsey, E. W., und Morison, R. S.: *Am. J. Physiol.* 135, 293 (1941/42). — Dusser de Barenne, J. G., und McCulloch, W. S.: *J. Neurophysiol.* 1, 176, 364 (1938). — Duus, P.: *Arch. f. Psychiatr.* 109, 596 (1939). — Egan, G.: *J. ment. Science* 95, 115 (1949). — Feuchtwanger, E.: *Die Funktionen des Stirnhirns*, Berlin 1923. — Frankl, L., und Mayer-Gross, W.: *Lancet* 1947, 820. — Freeman, E., und Watts, J. W.: *Psychosurgery*. Springfield 1942. — Freeman, W., und Watts, J. W.: *J. comp. Neur.* 86, 65 (1947). — Fulton, J. F., Livingston, R. B., und Davis, G. D.: *Federation Proc.* 6, 108 (1947), zit. n. McCulloch, W. S., und Lettvin, J. Y., *Ann. Rev. Physiol.* 10, 117 (1948). — Gleses, P.: *Nervenarzt* 19, 220 (1948). — Gleses, P., Meyer, A., und Meyer, M.: *J. of Anat.* 80, 101 (1946). — Harlow, H. F., und Spaeth, T.: *J. exper. Psychol.* 32, 424, 33, 500 (1943). — Hassler, R.: *J. Psychol. und Neur.* 48, 387 (1938). — Hassler, R.: *Nervenarzt* 19, 9 (1948). — Hassler, R.: *Psychiatr. Neurol. med. Psychol.* 1, 181 (1949). — Hassler, R.: *Nervenarzt* 19, 518 (1948). — *Der Bau des menschlichen Thalamus*. Monograph. Neur. erscheint demnächst. — Hofstatter, L., Smolik, E. A., und Busch, A. K.: *Arch. Neur. (am.)* 53, 125 (1945). — Jacobsen, C. F.: *Arch. Neur. (am.)* 33, 558 (1935). — Jacobsen, C. F.: *Comp. Psychol. Monogr.* 13, 1 (1936). — Jones, G. N., und McCowan, P. K.: *J. ment. Science* 95, 201 (1949). — Kennard, M. A.: *J. Neurophysiol.* 6, 233, 405 (1943). — Kennard, M. A., und Ectors, L.: *J. Neurophysiol.* 1, 45 (1938). — Kennard, M. A., und Nims, L. F.: *J. Neurophysiol.* 5, 335 (1942). — Kennard, M. A., Spencer, S., und Fountain, G. jr.: *J. Neurophysiol.* 4, 512 (1941). — Kleist, K.: *Mschr. Psychiatr.* 52, 253 (1922). — Kleist, K.: *Gehirnpathologie*. Leipzig 1934. — Klüver, H.: *Behavior mechanismus in monkeys*. Chicago 1933. — Lashley, K. S.: *J. comp. Neur.* 75, 67 (1941). — Lashley, K. S., und Sperry, R. W.: *Amer. J. Physiol.* 139, 446 (1943). — Levin, P. M.: *J. comp. Neurol.* 63, 369 (1936). — Lewy, F. H., und Gammon, G. D.: *J. Neurophysiol.* 3, 388 (1940). — Malmö, R. B.: *J. Neurophysiol.* 5, 295 (1942). — Messimy, R., und Finan, J. L.: *C. r. Soc. Biol. Paris* 126, 201 (1937). — Mettler, F. A.: *J. comp. Neur.* 86, 95, 119 (1947). — Meyer, A., Beck, E., und McLardy, T.: *Brain* 70, 18 (1947). — Moniz, E.: *Tentatives opératoires dans le traitement de certaines psychoses*. Paris 1936. — Moniz,

E.: *Fol. anat. Universit. Conimbrigens.* **18**, 1 (1943). — Morison, R. S., und Dempsey, E. W.: *Amer. J. Physiol.* **138**, 297 (1943). — Morison, R. S., Dempsey, E. W., und Morison, B. R.: *Amer. J. Physiol.* **131**, 732 (1941). — Murphy, J. P., und Gellhorn, E.: *J. Neurophysiol.* **8**, 431 (1945). — Ngowyang, G.: *Chin. J. Physiol.* **8**, 189 (1934). — Pittrich, H.: *Arch. Psychiatr.* **113**, 1 (1941). — Richter, G. P., und Hines, M.: *Brain* **61**, 1 (1938). — Riechert, T.: *Nervenarzt* **20**, 14 (1949). — Rose, J. E., und Woolsey, C. N.: *Res. Publ. Assoc. nerv. a. ment. Dis.* **27**, 210 (1948). — Rose, J. E., und Woolsey, C. H.: *J. comp. Neur.* **89**, 279 (1948). — Ruch, T. C., und Shenkin, H. A.: *J. Neurophysiol.* **6**, 349 (1943). — Rylander, G.: *Acta Psychiatr. et Neurol. Suppl.* **XX** (1939). — Sakurai, S.: *Z. mikrok.-anat. Forschg.* **48**, 411 (1940). — Smith, W. K.: *J. Neurophysiol.* **8**, 241 (1945). — Sperry, R. W.: *J. Neurophysiol.* **10**, 275 (1947). — Spiegel, E. A., Wycis, W. T., Freed, H., und Lee, A. J.: *Proc. Soc. exper. Biol.* **69**, 175 (1948). — Spiegel, E. A., Wycis, H. T., Marks, M., und Lee, A. J.: *Science* **106**, 2754 (1947). — Stoffels, J.: *J. belg. Neur.* **39**, 743, 783 (1939). — Ström-Olsen, R.: *Proc. roy. Soc. Med.* **39**, 451 (1946). — Strasburger, E.: *J. Psychol. und Neur.* **47**, 461, 565 (1937). — Verhaart, W. J. C.: *J. comp. Neur.* **88**, 139 (1948). — Vogt, C., und O.: *J. Psychol. und Neur.* **50**, 161 (1942). — Vogt, C., und O.: *Ärzt. Forsch.* **2** (1948). — Vogt, O.: *J. Psychol. und Neur.* **15**, 271 (1910). — Ward, A. A. jr.: *J. Neurophysiol.* **11**, 13 (1948). — Welt, L.: *Arch. klin. Med.* **42** (1888).

Aus der Psychiatrischen und Nervenlinik der Universität Marburg a. d. Lahn
 (Direktor: Prof. Dr. W. Villingen)
 und
 aus dem ehem. Kaiser-Wilhelm-Institut für Hirnforschung
 (Direktor: Prof. Dr. H. Spatz)

Zur Pathogenese des epileptischen Anfalls¹

Von Constanze und Helmut Selbach

Im Jahre 1938 wurde über die Pathogenese des epileptischen Anfalles folgende Arbeitshypothese entwickelt²: Der epileptische Anfall ist eine diencephal ausgelöste Gegenregulation in ergotrop-dissimilatorischer Richtung, die immer dann eintritt, wenn die trophotrop-assimilatorische Stoffwechseltendenz infolge einer konstitutionellen Unterwertigkeit des sympathischen Systems überwiegt und eine Gefährdungsgrenze für die zentralnervösen Funktionen erreicht. Als wesentlich wurde für den Epileptiker ein Mangel an „stiller Ausgleichsfähigkeit“ seiner Gesamt-Stoffwechsellaage angesehen. Es wurde angenommen, daß dieses Selbststeuerungsprinzip des epileptischen Anfalles vorwiegend bei solchen Individuen auftritt, deren Stoffwechselfunktionen sich auf einer phylogenetisch alten (archaischen) Stufe abspielen. Es herrscht die Tendenz zur Re-

¹ Herrn Professor Dr. med. Hugo Spatz zum 60. Geburtstag gewidmet.

² Selbach, H.: *Klin. Wschr.* 1938, II 585. *Zbl. Neur.* **103**, 469, 1943. *Arch. Psychiatr. (D)* **166**, 446, 1943. *Fiat Review of German Science. Neurology Part. II.* Dieterich. Wiesbaden 1948. S. 93 f.

tention vor. 1942 wurde diese These unter Einfügung des Begriffes der Substratsteuerung unterbaut, und es wurde analog den Verhältnissen am Atemzentrum mit seiner im Tagesrhythmus schwankenden Ansprechbarkeit auf Kohlendioxyd angenommen, daß auch der epileptische Organismus einer gewissen und reichlicheren Anfuhr von Stoffwechselprodukten aus der Peripherie bedarf, um seine gewissermaßen schwerfälliger schwingenden zentralen Steuerungsmechanismen in Gang zu halten. Seit 1944 wird die genannte These präzisiert analog den Vorgängen des Kipp-Prinzips, und es wird der epileptische Anfall zugleich als gedämpfte Schwingung analysiert.

Bevor die genannten Behauptungen auf ihre Voraussetzungen geprüft werden können und ein Beweisbeschuß möglich ist, muß das Syndrom des epileptischen Anfalls genauer gefaßt sein. Es erübrigt sich, hier auf die Ubiquität der Krampffähigkeit einzugehen und ebenso die Tatsache zu erwähnen, daß die Krampfbereitschaft eine individuelle Variable ist. Eng gefaßt ist das epileptische Syndrom des Anfalles eine zweiphasige Reaktion, in deren Primäranteil die Koinzidenz des Bewußtseinsverlustes, der Apnoe und des totalen Tonusverlustes sowohl der glatten wie der quergestreiften Muskulatur steht, deren Sekundäranteil die für das Gesamtsyndrom entscheidende tonische Krampfphase darstellt. Hinzu kommt allenfalls noch die Herausgestaltung einer gewissen Periodik bei der Neigung des Syndroms nach zunächst regelmäßigeren, dann willkürlich anmutenden Intervallen wieder aufzutreten.

Eine wesentliche Basis für die weiteren Betrachtungen stellen die derzeitigen Kenntnisse über die funktionalen Abläufe am vegetativen System dar. Hierzu gehört zunächst die berechtigte Annahme einer polaren Struktur, in der es zwar keinen Dauerantagonismus, wohl aber ein Überwiegen für eine gewisse Zeit und zumal an einzelnen „physiologischen Organen“ (Herz-Kreislauf-System, Nerv-Muskel-System usw.) erfahrungsgemäß gibt. Die polaren Anteile des Gesamtsystems trennen wir in das dynamische oder Leistungsprinzip der Wachphase einerseits sowie in das endophylaktische oder Restitutionsprinzip der Spar- oder Schlafphase andererseits. Die erstgenannte Phase kann man auch summarisch mit den Begriffen der Ergotropie, Katabolie, Dissimilation („Sympathicotonie“) annähernd kennzeichnen, die zweite mit den Begriffen der Trophotropie, Anabolie, Assimilation („Parasympathicotonie“ bzw. „Vagotonie“). Entscheidend ist nun, daß im Rahmen dieser hier absichtlich vereinfachten polaren Struktur die Erregungssteigerung des einen Partners stets auch eine solche des anderen zur Folge hat, so daß nach den Regeln der successiven Induktion unter Aufgabe des veralteten Hemmungsprinzips eine vegetative Erregung stets gegen den zunehmenden Widerstand des Partners abläuft. Es entwickelt sich so ein Synergismus beider vegetativer Teilsysteme, der die Tendenz hat, die Schwingungsverlagerung des Gesamtsystems vor dem Extrem nach der einen oder anderen Seite zu bewahren, und der einen Ausgleich auf der mittleren Linie anstrebt (Amphotonie nach Danielopolu). Jeder Schlag in dieses schwingende System, dessen Frequenzen durchaus individuelle Größen (Konstitution) darstellen, wird also abgefan-

gen und gemeinhin im stillen Ausgleich ohne merkliche Krisen kompensiert. Sind jedoch die Kräfte, die das Gleichgewicht zu stören suchen, derart stark, daß sie eine Verschiebung bis zu einseitigen Extremwerten erzwingen können, so wird der Organismus dieser Störung in krisenhaftem Ausgleich nach den Regeln der akuten Gegenregulation zu begegnen suchen. Mit diesem Sonderfall, also dem Prinzip der Notfallsreaktion, muß hier gearbeitet werden. Der Verfasser¹ glaubt, nach der von ihm auf dem Prinzip der Wilderschen Ausgangswertregel weiterentwickelten Kippregel bewiesen zu haben, daß hier Vorgänge von allgemein biologischer Bedeutung sich bewähren. Danach sind für die Reaktionsweise und insbesondere für die Richtung einer Reaktion in mehrzelligen Systemen, also im Organismus, nicht nur die Polarität, sondern auch der Ausgangswert, d. h. die Erregungslage des betroffenen vegetativen Teilsystems im Augenblick der Reizeinwirkung entscheidend.

Je höher der Ausgangswert einer Erregung (Spannungszustand), d. h. je näher seiner Grenzspannung (Spannungsmaximum), um so geringer ist die weitere gleichsinnige, um so größer die gegensinnige Erregbarkeit (Spannungszuwachs) und damit um so größer die sog. Kippbereitschaft, als ruckartiger Übergang in den Gegentonus (also zur Entspannung im Sinne der Wirkungsumkehr, der inversen oder Paradoxreaktion) mit nachfolgendem Ausgleich in Form einer gedämpften Schwingung. Diese Vorgänge gelten auch in umgekehrtem Sinne (s. Abb. 1)².

Nach genannter Regel kann ein Organismus in einzelnen seiner Teile, aber auch (und zwar nach Synchronisierung³ aller kippbereiten Aktionsgebiete) als Ganzheit reagieren und Schäden entgegenwirken, die ihm durch einseitig gerichtete und länger anhaltende Stoffwechselverschiebungen drohen. Solche krisenhaften Gegenregulationen sind also Sonderfälle nach extremen Verschiebungen in dem zwischen oxydativen und reduktiven Phasen pendelnden Stoffwechsel. Erst bei extremer und damit lebensbedrohlicher Verschiebung, d. h. also bei hohem Ausgangswert greift der Organismus nach successiver oder aber auch nach abrupter Synchronisierung entsprechender Organgebiete zu der nach dem Modell der Kippschwingung ablaufenden krisenhaften Umsteuerung.

¹ Selbach, H.: Das Kipp-Schwingungsprinzip in der Analyse der vegetativen Selbststeuerung. Fortschr. Neur. 1949, 3/4 (hier auch Literatur).

² Man kann sinngemäß auch sagen: Je höher der Ausgangswert, um so geringer bei gleichbleibender Dosis die erzielte Wirkung; um so höher muß also die Dosierung gewählt werden, um noch einen merkbaren Effekt zu erzielen. Dabei kann es jedoch mit Überschreiten der Toleranzgrenze des Organsystems zu gegenteiliger Reaktion (Paradoxeffekt) kommen. Mit anderen Worten: je höher der Ausgangswert, um so höher auch der aktivierte Widerstand des vegetativen Gegentonus und damit der vegetativen Labilität des Gesamtsystems; infolgedessen wird die zusätzliche Belastbarkeit immer geringer und damit die Gefahr des Umschlagens in den Gegentonus immer größer. Höhe des Ausgangswertes, Stärke der vegetativen Labilität und Bereitschaft zu paradoxer Reaktion sind also drei Glieder einer engen Funktionskette.

³ Über die Bedeutung der Synchronisierung wird demnächst andernorts eingehender berichtet.

tention vor. 1942 wurde diese These unter Einfügung des Begriffes der Substratsteuerung unterbaut, und es wurde analog den Verhältnissen am Atemzentrum mit seiner im Tagesrhythmus schwankenden Ansprechbarkeit auf Kohlendioxyd angenommen, daß auch der epileptische Organismus einer gewissen und reichlicheren Anfuhr von Stoffwechselprodukten aus der Peripherie bedarf, um seine gewissermaßen schwerfälliger schwingenden zentralen Steuerungsmechanismen in Gang zu halten. Seit 1944 wird die genannte These präzisiert analog den Vorgängen des Kipp-Prinzips, und es wird der epileptische Anfall zugleich als gedämpfte Schwingung analysiert.

Bevor die genannten Behauptungen auf ihre Voraussetzungen geprüft werden können und ein Beweisbeschluß möglich ist, muß das Syndrom des epileptischen Anfalls genauer gefaßt sein. Es erübrigt sich, hier auf die Ubiquität der Krampffähigkeit einzugehen und ebenso die Tatsache zu erwähnen, daß die Krampfbereitschaft eine individuelle Variable ist. Eng gefaßt ist das epileptische Syndrom des Anfalles eine zweiphasige Reaktion, in deren Primäranteil die Koinzidenz des Bewußtseinsverlustes, der Apnoe und des totalen Tonusverlustes sowohl der glatten wie der quergestreiften Muskulatur steht, deren Sekundäranteil die für das Gesamtsyndrom entscheidende tonische Krampfphase darstellt. Hinzu kommt allenfalls noch die Herausgestaltung einer gewissen Periodik bei der Neigung des Syndroms nach zunächst regelmäßigeren, dann willkürlich anmutenden Intervallen wieder aufzutreten.

Eine wesentliche Basis für die weiteren Betrachtungen stellen die derzeitigen Kenntnisse über die funktionalen Abläufe am vegetativen System dar. Hierzu gehört zunächst die berechtigte Annahme einer polaren Struktur, in der es zwar keinen Dauerantagonismus, wohl aber ein Überwiegen für eine gewisse Zeit und zumal an einzelnen „physiologischen Organen“ (Herz-Kreislauf-System, Nerv-Muskel-System usw.) erfahrungsgemäß gibt. Die polaren Anteile des Gesamtsystems trennen wir in das dynamische oder Leistungsprinzip der Wachphase einerseits sowie in das endophylaktische oder Restitutionsprinzip der Spar- oder Schlafphase andererseits. Die erstgenannte Phase kann man auch summarisch mit den Begriffen der Ergotropie, Katabolie, Dissimilation („Sympathicotonie“) annähernd kennzeichnen, die zweite mit den Begriffen der Trophotropie, Anabolie, Assimilation („Parasympathicotonie“ bzw. „Vagotonie“). Entscheidend ist nun, daß im Rahmen dieser hier absichtlich vereinfachten polaren Struktur die Erregungssteigerung des einen Partners stets auch eine solche des anderen zur Folge hat, so daß nach den Regeln der successiven Induktion unter Aufgabe des veralteten Hemmungsprinzips eine vegetative Erregung stets gegen den zunehmenden Widerstand des Partners abläuft. Es entwickelt sich so ein Synergismus beider vegetativer Teilsysteme, der die Tendenz hat, die Schwingungsverlagerung des Gesamtsystems vor dem Extrem nach der einen oder anderen Seite zu bewahren, und der einen Ausgleich auf der mittleren Linie anstrebt (Amphotonie nach Danielopolu). Jeder Schlag in dieses schwingende System, dessen Frequenzen durchaus individuelle Größen (Konstitution) darstellen, wird also abgefan-

gen und gemeinhin im stillen Ausgleich ohne merkliche Krisen kompensiert. Sind jedoch die Kräfte, die das Gleichgewicht zu stören suchen, derart stark, daß sie eine Verschiebung bis zu einseitigen Extremwerten erzwingen können, so wird der Organismus dieser Störung in krisenhaftem Ausgleich nach den Regeln der akuten Gegenregulation zu begegnen suchen. Mit diesem Sonderfall, also dem Prinzip der Notfallsreaktion, muß hier gearbeitet werden. Der Verfasser¹ glaubt, nach der von ihm auf dem Prinzip der Wilder'schen Ausgangswertregel weiterentwickelten Kippregel bewiesen zu haben, daß hier Vorgänge von allgemein biologischer Bedeutung sich bewähren. Danach sind für die Reaktionsweise und insbesondere für die Richtung einer Reaktion in mehrzelligen Systemen, also im Organismus, nicht nur die Polarität, sondern auch der Ausgangswert, d. h. die Erregungslage des betroffenen vegetativen Teilsystems im Augenblick der Reizeinwirkung entscheidend.

Je höher der Ausgangswert einer Erregung (Spannungszustand), d. h. je näher seiner Grenzspannung (Spannungsmaximum), um so geringer ist die weitere gleichsinnige, um so größer die gegensinnige Erregbarkeit (Spannungszuwachs) und damit um so größer die sog. Kippbereitschaft, als ruckartiger Übergang in den Gegentonus (also zur Entspannung im Sinne der Wirkungsumkehr, der inversen oder Paradoxreaktion) mit nachfolgendem Ausgleich in Form einer gedämpften Schwingung. Diese Vorgänge gelten auch in umgekehrtem Sinne (s. Abb. 1)².

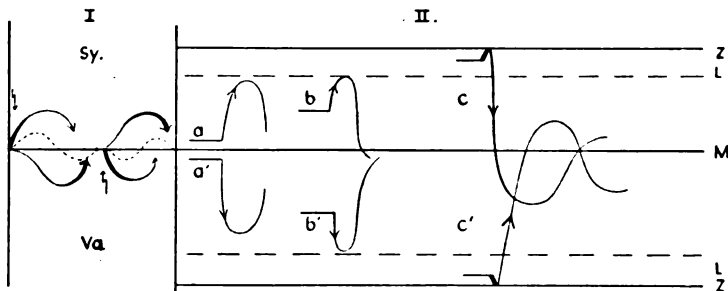
Nach genannter Regel kann ein Organismus in einzelnen seiner Teile, aber auch (und zwar nach Synchronisierung³ aller kippbereiten Aktionsgebiete) als Ganzheit reagieren und Schäden entgegenwirken, die ihm durch einseitig gerichtete und länger anhaltende Stoffwechselverschiebungen drohen. Solche krisenhaften Gegenregulationen sind also Sonderfälle nach extremen Verschiebungen in dem zwischen oxydativen und reduktiven Phasen pendelnden Stoffwechsel. Erst bei extremer und damit lebensbedrohlicher Verschiebung, d. h. also bei hohem Ausgangswert greift der Organismus nach successiver oder aber auch nach abrupter Synchronisierung entsprechender Organgebiete zu der nach dem Modell der Kippschwingung ablaufenden krisenhaften Umsteuerung.

¹ Selbach, H.: Das Kipp-Schwingungsprinzip in der Analyse der vegetativen Selbststeuerung. Fortschr. Neur. 1949, 3/4 (hier auch Literatur).

² Man kann sinngemäß auch sagen: Je höher der Ausgangswert, um so geringer bei gleichbleibender Dosis die erzielte Wirkung; um so höher muß also die Dosierung gewählt werden, um noch einen merkbaren Effekt zu erzielen. Dabei kann es jedoch mit Überschreiten der Toleranzgrenze des Organsystems zu gegenteiliger Reaktion (Paradoxeffekt) kommen. Mit anderen Worten: je höher der Ausgangswert, um so höher auch der aktivierte Widerstand des vegetativen Gegentonus und damit der vegetativen Labilität des Gesamtsystems; infolgedessen wird die zusätzliche Belastbarkeit immer geringer und damit die Gefahr des Umschlagens in den Gegentonus immer größer. Höhe des Ausgangswertes, Stärke der vegetativen Labilität und Bereitschaft zu paradoxer Reaktion sind also drei Glieder einer engen Funktionskette.

³ Über die Bedeutung der Synchronisierung wird demnächst andernorts eingehender berichtet.

Es ist nun erwiesen, daß Steigerung des Ausgangswertes (d. h. Entfernung von der mittleren Tonuslage) eines vegetativen Teilsystems nicht nur zur einfachen Tonussteigerung des Partners führt und (übertragen auf unsere Kenntnisse von schwingenden Systemen) das Gesamtsystem auf eine höhere Schwingungsfrequenz bringt, sondern daß zwischen beiden vegetativen Partnern mit Näherung an die Extremwerte (spontane oder erzwungene Verschiebung von der Mittellage) ein „Wettstreit“ eintritt, der sich am Organismus und seinen physiologischen Organen als mehr oder weniger starke Labilität bemerkbar macht. Sie ist im funktionalen Geschehen die Phase noch unentschiedener Reaktionsrichtung; in ihr ist noch fraglich, ob das System wieder in die Mittellage zurückpendeln kann oder erst durch Umkippen in den Gegentonus sich wieder



I.: Schema der induktiven Tonussteigerung bei Reizung des Sympathicus oder des Vagus.

II.: Schema der Wilderschen Ausgangswertregel.

Erläuterungen:

Sy.: Bereich der sympathischen Regulationen

Va.: Bereich der parasympathischen Regulationen

M: Mittellage der vegetativen Funktionen

L: Labilitätszone

Z: Toleranzgrenze („Zündspannung“)

a—c: verschiedene Ausgangswertlagen im sympathischen Bereich

a'—c': desgleichen für den parasympathischen Bereich.

auf ein neues Gleichgewicht auspendelt und in Form der gedämpften Schwingung umzustellen vermag. Dabei ist im Hinblick auf die vegetativen Teilsysteme beachtenswert, daß das System des Vagus als das phylogenetisch ältere toleranter und persistenter erscheint gegenüber dem Sympathicus, der belastungsempfindlicher, differenzierter und vorwiegend in kurzen stoßweisen Einsätzen arbeitend eingreift. Diese Differenzierung gilt verständlicherweise bevorzugt für die höheren Lebensformen; beide Prinzipien sind jedoch schon in den Primitivformen des Lebens vorhanden.

Geht man von diesen, an anderer Stelle wohl definierten Kenntnissen über die vegetativen Funktionen besonders über die Extremfälle der krisenhaften Selbststeuerung aus, und versucht man, auf dieser Basis die Vorgänge beim epileptischen Anfall in der genannten Präzisierung zu analysieren, so ergeben sich folgende Grundfragen.

Die eingangs aufgestellte Arbeitshypothese kann nur dann brauchbar Bestand haben, wenn zunächst im epileptischen Anfall wirklich eine Stoffwechselumstellung vor sich geht. Sodann ist zu fordern, daß diese Umstellung — angenommen sie verlaufe in dissimilatorischer Richtung — die Reaktion auf eine vor dem Anfall zunehmende und bestandsgefährdende einseitige Stoffwechselverschiebung (also angenommen in assimilatorischer Richtung) darstellt. Träfe beides zu, so wäre weiterhin zu folgern, daß bei Verstärkung bzw. bei Überwiegen einseitig assimilatorischer Tendenzen die Anfallsbereitschaft gesteigert wäre, d. h. zudem, daß Provokationsmethoden assimilatorische Tendenzen entwickeln oder fördern müßten. Dann wäre aber auch zu verlangen, daß dissimilatorische Maßnahmen oder Zustände die Anfallsbereitschaft vermindern. Diese Fragen bedürfen eingehender Betrachtung.

Nimmt man zunächst an, daß das epileptische Anfallssyndrom beim genuinen Epileptiker sowie im Insulinanfall und in dem nach Cardiazolinjektionen und auch im Elektrokampf weitgehend identisch ist, so kann man sich des Eindrucks nicht erwehren, daß der Anfallsvorgang selbst, genauer jedoch seine *tonische Phase*, eine exzessive Leistungssteigerung der gesamten Muskulatur bedeutet, also des umfangreichsten Stoffwechselapparates, über den der Organismus verfügt. Enthält man sich der Deutung nach Ursache und Wirkung, so ist gleichwohl evident, daß der gleichzeitige Anstieg des Blutdrucks, des O_2 -Verbrauches, der gesteigerten Adrenalinabgabe in das Blut und schließlich auch die zentrale Hyperämie Symptome dieser Leistungssteigerung darstellen. Auch die gesteigerte Ausscheidung von Kohlendioxyd in der Atemluft unter lebhafter Hyperpnoe als Folge einer gehobenen Ansprechbarkeit des Atemzentrums bei gleichzeitig vermehrter Anfuhr des spezifischen Substrats und auch die Veränderungen im Harn bei gesteigerter Ausfuhr von Gesamtstickstoff bei erhöhter Azidität unter lebhafter Polyurie beweisen den Ablauf einer durchgreifenden Revolution mit der Charakteristik höchster Aktivität. Sie zeigt sich ja auch geradezu beispielhaft in der während der tonischen Phase eintretenden plötzlichen und durchgreifenden Säuerung des Gesamtorganismus (PH-Wertverminderung im Blut). In gleichem Sinne sprechen die schon im Anfall bemerkbare Leukozytose, die Globulinisierung, der Blutzuckeranstieg und der des Calciums, sowie die augenfällige Mydriasis. Daß also die eigentliche Krampfphase eine Umstellung im Sinne dissimilatorischer Leistungssteigerung bedeutet, gewinnt an Wahrscheinlichkeit und wird durch Beobachtungen nach dem *Insulinkampf* noch gefestigt. Auch hier ist der Adrenalinblutspiegel erhöht, die Permeabilität an der Blutliquorschranke in angeblich 86 Prozent gesteigert, die Zellgrenzfunktionen (gemessen an dem Polarisationsindex an den Hirnzellwänden) heraufgesetzt, ebenso sind die glykolytische Aktivität und der Calciumspiegel erhöht, und es entwickelt sich eine Azidose, die ihrerseits die direkte Insulinwirkung hemmt. Daß Insulinkrämpfe die Resistenz gegen weitere Insulingaben erhöhen, ist bekannt; und man weiß, daß gemessen an der Neutralisationsfähigkeit der Hauptgewebe im Körper dem Anfall eine gegenregulatorische Bedeutung zukommt: während das Hirngewebe gegen Alkalibelastung insuffizient ist, wird die Muskulatur unfähig, Säurebelastung abzupuffern. Es liegt

nahe anzunehmen, daß das Freiwerden von Säuren durch die gesteigerte Muskelaktion einen regulierenden Einfluß gegenüber der in einigen Phasen der Insulin-Intoxikation auftretenden Alkalose darstellt¹.

Ähnliche gegenregulatorische Verhältnisse scheinen für die Äthernarkose vorzuliegen; während das Hirngewebe gegenüber Säurebelastung insuffizient wird, zeigt die Leber das gleiche Verhalten gegenüber Alkalibelastung. Dies wird verständlich und erlaubt die genannte Deutung, wenn man weiß, daß die Leber in bestimmten Phasen der Narkose mehr Alkali in die Vena cava ausscheidet, als sie einnimmt. Auch hier scheint das Freigeben von alkalischen Valenzen eine gegenregulatorische Wirkung gegenüber der durch Säuren gefährdeten zentral-nervösen Funktionen zu entfalten².

Zeigt schon der Insulinkrampf dissimilatorische Tendenz, so dürften die beim Cardiazolkrampf gewonnenen Daten in gleicher Richtung sprechen: auch hier eine exzessive Säuerung mit Abnahme des Blut-PH um 30—40/10 Einheiten, Anstieg des Calciums und Rückgang des Kaliums im Blut, zentrale Hyperämie, die sich thermo-elektrisch genauestens registriert, und auch hier führt Häufung der Krämpfe zur Widerstandserhöhung im Sinne gesteigerter Krampfschwelle. Andererseits bewirken über Wochen fortgesetzte Anfälle eine chronische Durchsäuerung des Organismus, also eine Verschiebung des Gesamtstoffwechsels im Sinne einer einseitigen und in diesem Falle dissimilatorischen Richtung.

Auch der Elektrokrampf zeigt ähnliche Ergebnisse; auch hier steigern frustrane Anfälle die Reizschwelle, zeigt das Ekg Sinus-Tachycardie im Sinne erhöhter Sympathikuswirkung, und selbst ohne motorische Revolution tritt Mydriasis, Blutdruckanstieg, Tachycardie, Hyperglykämie und bisweilen basedowoider Schreckausdruck in Erscheinung. So steht auch hier bei vielen Individuen der unmittelbare Sympathikusreiz im Vordergrund. Daß sich bei Überhäufung mit Elektroschocks anatomisch ein Hirnödem nachweisen läßt, spricht ebenfalls im Sinne einer dissimilatorischen Entwicklung, wenn man die Ansicht des Verf. beibehält, nach der im Gegensatz zur echten Hirnschwellung, die als übersteigerter Retentionsprozeß angesehen wird, das Hirnödem als Folge erhöhter Stoffwechselfunktion in dissimilatorischem Sinne gilt². Nach den genannten Datenscheint die Annahmedurchaus erlaubt, mit der zweiten Phase des epileptischen Syndroms eine durchgreifende Leistungssteigerung des Gesamtorganismus zu identifizieren. Es ergibt sich nun die weitere Frage, ob dieser plötzlichen und durchgreifenden Stoffwechselaktion die Bedeutung einer Umstellung im Sinne einer Gegenregulation beizumessen ist, eine These, die dann an Wahrscheinlichkeit gewönne, wenn sich nachweisen ließe, daß dem Anfall wirklich eine zunehmende und über längere Zeit anhaltende einseitige Stoffwechselsverschiebung und zwar mit assimilatorischer Tendenz vorausginge.

Am deutlichsten darf man in der Tat auf eine solche Spar- oder Retentions-tendenz im Stoffwechsel als Vorboden des Krampfanfalles in der Insulinvergiftung schließen. Bereits einige Jahre vor der Ära der Umstellungs-

¹ Arch. Psych. (D) **116**, 446—463, 1943.

² Arch. Psychiatr. (D) **112**, 385, 409, 1940. **116**, 417. 531, 1943. Zbl. Neur. **102**, 511, 1942 und **103**, 42, 1943.

therapie mit Insulin war nachgewiesen¹, daß dieses Inkret der Hauptaktivator für die Umwandlung von Kohlehydrat in Fett ist. Daß mit der so erklärten Insulinmast auch eine erhebliche Wasserretention einhergeht, ist bekannt. In der akuten Insulinvergiftung findet sich nun eine Reihe von Daten, die als Beweis für die bevorzugt assimilatorische Richtung des Stoffwechsels angesehen werden dürfen. Mit der Arterialisierung des venösen Blutes, der von 7,04 Vol.-% auf 3,07 Vol.-% sinkenden O₂-Nutzung und der von 12,5 mg-% auf 4,1 mg-% sinkenden Glukosenutzung, mit der negativen Stickstoffbilanz, der zunehmenden Alkalose (wenigstens in einigen Abschnitten der Intoxikation), die ihrerseits die Sauerstoffverarbeitung im Gewebe erschwert, und mit dem Viskositätsanstieg im Serum entsprechend einer allgemeinen Wasserverarmung des Gesamtblutes sind nur einige Hauptbelege für die eingangs erwähnte Fragestellung gebracht. Auch die erhöhte Anfälligkeit Insulingeschockter gegen Infekte, ihre in der Intoxikation deutliche allgemeine Adynamie und die Neigung zu Schlafeintritt bzw. das Auftreten von Dämmerzuständen bekräftigt die These durchaus, daß hier eine Abschwächung der dissimilatorisch geleiteten Stoffwechselprozesse vorliegt, und es ist nur eine Frage der persönlichen Auffassung, ob man so weit gehen will, die geschilderten psychischen Veränderungen diesen physiologischen Vorgängen gleichzuordnen.

Die Beurteilung der vegetativen Vorgänge vor Eintritt des Cardiazolschocks ist infolge der Schnelligkeit und der blitzartigen Abläufe zwischen Injektion und Anfallseintritt sehr erschwert. Schlüsse können also vorwiegend nur indirekt aus der Erfahrung über die Krampfschwelle und ihr wechselndes Verhalten gezogen werden. Da ist zunächst beachtenswert, daß die Krampfschwelle sinkt bei Anreicherung mit Wasser im Gewebe, bei hoher Alkalireserve, im Unterdruck, sowie in der Frühjahrszeit und möglicherweise, wenn auch bestritten, gelegentlich bei genuinen Epileptikern. Auch im Insulinkoma ist nur etwa die Hälfte der sonst üblichen individuellen Cardiazoldosis zur Krampferzeugung nötig. Andererseits steigt die Krampfschwelle deutlich, wie gesagt, nach wiederholt angewandter fast krampfmachender Dosis, bei Hungeracidose, unter Flüssigkeitsentzug und bei Herabsetzung der Vaguserregbarkeit durch Atropin. Das Cardiazol scheint also hinsichtlich seines Krampfeffektes in Situationen mit bevorzugt assimilatorischer Stoffwechselrichtung wirksamer zu sein. Dies ist, wie bereits andernorts ausführlicher dargestellt, nur so erklärbar, daß man dem Cardiazol in hohen und schnell verabfolgten Dosen eine Steigerung des zentralen Vagustonus zubilligt. Es wäre andernfalls nicht verständlich, warum man bei assimilatorischen Zuständen mit einer geringeren Dosis anfallsprovozierend wirkt als bei dissimilatorischen Zuständen, also solchen ohne Retentionssyndrom, bei denen eine höhere Dosis notwendig ist. Das Gleiche trifft wie beim Cardiazol auch für das Coffein zu, das bekanntlich zunächst einen zentralen Vaguseffekt bewirkt, eine Tatsache, die bereits von Gremels festgestellt und auch für das Cardiazol bestätigt wurde. Hohe Coffeindosierung führt ihrerseits bekanntlich zu toxischen epileptiformen Hirnkrämpfen.

¹ Pflügers Arch. 231, 543, 1933.

Gerade das *Coffein* bietet im übrigen in seinen Wirkungen ein Beispiel für die Abhängigkeit vegetativer Effekte von der persönlichen Schwingungsfrequenz: von Aktion und Gegenregulation und gleichzeitig von der Dosierung. *Coffein* in Verdünnung von D 6 gilt bekanntlich als Schlafmittel; hier bleibt es bei seiner primär vagotonen Wirkung, die Gegenregulation wird noch nicht hervorgerufen. In mittlerer Dosierung gilt es als das bekannte belebende Pharmakon, d. h. die gegenregulatorische dissimilatorisch gesteuerte Sekundärphase seiner Wirkung überwiegt, bei manchen Individuen allerdings erst nach einer vorübergehend deutlich einschläfernden Wirkung. In toxischer Dosis wiederum ist die primäre Wirkungsphase im Sinne einer Vagotonie so stark, daß die dissimilatorische Gegenregulation schließlich nach Art des epileptischen Anfalles und im Sinne der Paradoxreaktion eingeschaltet wird, nach einem Mechanismus also, über dessen Einzelheiten im Folgenden noch zu sprechen ist. Daß bei einigen Individuen Dosen, die die tägliche Gebrauchsmenge überschreiten, ausgesprochenen Schlafeffekt erzeugen, zumal wenn psychische oder körperliche Leistungssteigerung längere Zeit voranging, ist ebenfalls bekannt und seinerseits ebenfalls als gegenregulatorischer Effekt im Sinne einer Paradoxreaktion zu werten, die allerdings jetzt in anderer Richtung verläuft als die eben genannte. Jeder vegetative Effekt ist also die Resultierende von mindestens zwei faßbaren Größen, nämlich einmal der Reizdosis und zum andern des individuellen vegetativen Ausgangswertes. Die gleichen Verhältnisse wie beim *Coffein* sind auch für das *Perivitin*¹ nachgewiesen.

Für die zentral-vaguserregende Wirkung des *Cardiazols*, das ebenfalls in höheren Dosen blutdrucksenkend und bradycardisch wirkt, spricht auch das klinische Bild seines Abortivanfalles. Mit Bradycardie (negativer Chronotropie) gelegentlich sogar mit Herzstillstand bis zu 20 Sekunden, Apnoe und auch mit Tod durch Kammerflimmern sind die Symptome ausgeprägten zentralen Vagusreizes geschildert und treten dann auf, wenn der Anfall gewissermaßen in seiner ersten Phase steckenbleibt und der Organismus aus noch unbekannten Gründen nicht mit der gegenregulatorischen Umstellung auf tonischen Krampf, höchste sympathische Erregung, d. h. dissimilatorische Gesamttendenz, also auf die von uns für wesentlich angesehene zweite Phase, den eigentlichen Krampfanfall, umzustellen vermag.

Abortivanfälle bei *Elektroschock* sind für uns der einzige Weg, durch genauere Analyse in das Geschehen am Organismus unmittelbar vor der eigentlichen Krampfphase Einblick zu gewinnen. Kommt es auch hier nicht zum tonischen Krampf, so kann man hochgradige Bradycardie, gelegentlich mit länger-dauerndem Herzstillstand, oder Extrasystolen beobachten. Bemerkenswert ist, daß ein solcher Herzstillstand durch *Atropin* zu verhüten ist. Die gleichzeitige, bis zu 20 Sekunden anhaltende Apnoe unterstützt die vorgetragene Ansicht und die Tatsache, daß auf *Miosis*, die gelegentlich festzustellen ist, erst in zweiter Phase *Mydriasis*, zunehmende Hyperämie des Kopfbereiches, Tachycardie und andere Leistungssymptome bemerkbar werden. Kommt es zum gedehnten Vollschock, so gelingt es sehr deutlich, die beiden genannten vegetativen Phasen abzutrennen, zunächst scheint der Strom einen diencephalen Gesamtreiz zu entwickeln, der insbesondere die subcortikale Motorik merkbar anregt (*Hampelmann-Phänomen*). Nach diesem ersten Ruck lassen sich für einige Sekunden Hypotonie, Apnoe und Bradycardie als Zeichen überwiegender Vaguswirkung

¹ D. m. W. 1944. 521. S. a. Psychiatr.-neurol. Wschr. 1944. 149.

feststellen, die dann durch den ebenfalls ruckartig einschießenden Vollkrampf (als sympathische Leistungsreaktion) abgelöst wird.

Die praeparoxysmalen Verhältnisse bei der genuinen Epilepsie bieten nun, soweit man zuverlässige Forschungsergebnisse übersieht, eine Fülle von Einzeltatsachen, die man unter dem Stichwort „gesteigerte assimilatorische Tendenz oder Retentionssyndrom“ („archaischer Stoffwechsel“) bezeichnen kann. Die seit langem bekannten oft sprunghaft, oft langsam sich entwickelnden Körpergewichtssteigerungen, die Neigung zur Stickstoffretention, die CO₂-Produktionshemmung und die herabgesetzte spezifisch-dynamische Eiweißwirkung, die verminderte O₂-Nutzung im Sinn einer Hypoxydose, bisweilen deutliche Alkalose im Blut, weiterhin Retentionsneigung für NaCl, ebenso gepaart mit Oligurie, eine Wasserretention, Anstieg von Blutcholesterin und ebenso der hochdispersen Albuminphase im Blut, die Neigung zu Hypoglykämie und das Absinken des allgemeinen Permeabilitätskoeffizienten sprechen ganz im genannten Sinne. Schließlich ist summarisch bedeutsam, daß oft trotz hohen CO₂-Spiegels im Blut die Ansprechbarkeit des Atemzentrums auf diesen spezifischen Stoffwechselaktivator herabgesetzt ist. Es ist eine wichtige Frage, ob nicht auch andere zentrale Schaltstellen für den Gesamtstoffwechsel und seine Richtung im Organismus ähnliche Empfindlichkeitsschwankungen oder konstitutionell bedingte Unterempfindlichkeit gerade beim epileptischen Individuum aufweisen¹ und erst auf gesteigerte Anfuhr ihrer spezifischen Stoffwechselprodukte im Sinne der Substratsteuerung zu geordneter Arbeit zu veranlassen sind.

All diese aufgezählten Einzelfaktoren ändern sich schlagartig im Sinne der Normalisierung einige Zeit nach Eintritt eines durchgreifenden vollen entwickelten Anfalles. Auch die psychischen Erscheinungen erleiden einen solchen Wechsel, und ihre praeparoxysmalen Erscheinungen pflegen sich gelegentlich vorübergehend auszugleichen. Die allgemeine zähflüssige Passivität, die Schlafsucht bei Tage, Unlust und Depressionsgefühl, Schnellermüdbarkeit, verzögerte Reaktionsfähigkeit und egozentrische Interesseneinengung nehmen erfahrungsgemäß bis zur Unerträglichkeit und sozialen Einordnungserschwerung zu, wenn nicht gelegentlich ein Anfall dazwischenfährt. Die so typische gesteigerte Reizbarkeit und unausgeglichene motorische Erregung enthalten nach vorliegender Ansicht die vergeblichen Versuche blander gegenregulatorischer Umsteuerung und sind als analog der kindlichen Ermüdungserregung vor der Einschlafphase und ähnlichen biologischen Phänomenen gesteigerter motorischer Unruhe vor dem Absinken in die Sparphase des Ruhestoffwechsels anzusehen. Diese Ruhestoffwechselrichtung scheint also bei Epileptikern

² Vgl. auch die Mitteilungen über toxisch-delirante Erregung, paranoiden Eifersuchtswahn und epileptiforme Anfälle in der Kaffeesucht, z. B. bei den Eskimos. (W. Wagner, Nervenarzt 12. 296, 1939.)

¹ Zu gleichen Gedankengängen kam K. H. Stauder (Nervenarzt 1948, 107) mit der Annahme phylogenetisch-residuärer Anlagestörungen der Thermoregulierung bei anfallsgefährdeten Individuen, die infolgedessen eine erhöhte Labilität ihrer Körpertemperaturwerte aufweisen.

zu überwiegen, und das psychische Haftsyndrom könnte ihm äquivalent sein. Es ist nur ein Schritt von hier zu der Annahme, daß die enechetische Konstitution insgesamt mit ihrem Mangel an Ausdifferenzierung den psychosomatischen Boden für die Stoffwechsel-Anomalien darstellt.

Entscheidend ist nun, daß die oben genannten Faktoren bekanntermaßen eine optimale Leistung des Zentralnervensystems und insbesondere des Cortex hintanhaltend. Für diese ist erfahrungsgemäß eine Summe von Faktoren zu fordern, die gerade das Gegenteil der oben genannten verwirklichen. Die cortextypischen Leistungen sind an eine wohlgesteuerte dissimilatorische Wachphase gebunden und diese ihrerseits wieder an ein ausgeglichenes um eine Mittellage schwingendes, nicht allzu labiles vegetatives System.

Bleibt man weiterhin bei der eingangs genannten These und sucht man aus dem Vorhergesagten folgerichtig zu schließen, so müßte eine Verstärkung endogener Stoffwechselphasen, bei denen die assimilatorischen Tendenzen überwiegen, die Anfallsbereitschaft ebenfalls steigern. Für den genuinen Epileptiker scheint dies schon rein konstitutionell zuzutreffen, wenn die relative Krampfbereitschaft gerade beim dysplastischen Krampfkranken den prozentual höchsten Anteil aufweist. Auch die absolute Krampfbereitschaft ist bekanntlich bei Dysplastikern am deutlichsten, gepaart mit gesteigerter Labilität und gelegentlicher vegetativer Regulationsschwäche im Gesamtstoffwechsel. Der Teigig-Pastöse mit starkem Fettpolster und undifferenziert plump-amorpher Körperbauform steht hier im Vordergrund, während der reine Pykniker und zumal der leptosome Typ geringer betroffen erscheinen. Als Summenformel gesteigerter assimilatorischer Tendenz dürfen Körpergewichtsanstiege, wie bereits erwähnt, gelten. Mästungseffekte spontaner Art mit folgender Anfallshäufung und Rückgang der Anfallszahl bei Rückgang des Körpergewichts zugleich mit Besserung der mit Gewichtsanstieg zunehmenden Initiativeverarmung und affektiven Nivellierungen sind bekannte klinische Erscheinungen (Reichardt¹).

E. K. Warkalla (Inaug. Diss. Berlin 1942) hat auf unsere Anregung hin aus 580 eingehend untersuchten Epilepsie-Gutachtensfällen der Charité-Nervenklinik aus den Jahren 1933—1942 13 Kranke (hierzu 2 Fälle eigener Beobachtung) auswählen können, bei denen nach Anamnese, Befund und Verlauf sich Anhaltspunkte für die Parallelität von Körpergewichtsanstieg und Anfallsneigung ergaben. Abgesehen von erhöhter Wasserspeicherung scheint auch der Fettbildung vermutlich im Rahmen einer plurigrandulären Insuffizienz eine Bedeutung zuzukommen. Alle 15 Kranken (8 Männer und 7 Frauen) zeigten eine auffallende gleichmäßige Adipositas und, obwohl bei keinem eine erbliche Belastung nachgewiesen war, traten bei 9 Kranken die Anfälle erstmalig vor dem 16. Lebensjahr d. h. in der Pubertät auf. Bei 6 Kranken setzte gerade zur Zeit der Anfallsmanifestation ein ungewöhnlicher Gewichtsanstieg ein. Bei 5 Kranken sistierten diese Anfälle nach 4—5 Jahren synchron mit der Normalisierung des Körpergewichts; dies war gerade bei solchen Mädchen festzustellen, bei denen Anfallseintritt, Gewichtszunahme und Menarche² zeitlich zusammenlagen.

¹ Reichardt, M.: Fortschr. Neur. 1944. 85.

² Über die betont trophotrope Stoffwechselsteuerung im Prämenstruum s. a. H. Albers: Kolloide, Elektrolyte und Hormone. (Bd. 4 d. zwangl. Abh. a. d. Geb. d. Frauenheilk.) Thieme, Leipzig 1943, S. 135 f.

Auch paralytische Anfälle gehen erfahrungsgemäß mit solchen Phasen zunehmenden Körpergewichts einher. Daß die Neigung zu anfallsartigen Abläufen ganz allgemein mit steigendem Körpergewicht zunimmt, ist auch bei asthmatischen Kindern beobachtet worden, deren Asthmaanfälle zugleich mit zunehmenden Hautveränderungen und parallel mit erhöhter Reizbarkeit und gesteigertem Unleidigwerden einhergehen können. Wohlbefinden tritt erst mit Gewichtsabnahme ein. Die Bedeutung der assimilatorischen Stoffwechselphase für den Krampfeintritt zeigt sich auch bei der Insulin-Schockkur.

H. Feierabend (Inaug. Diss. Berlin 1942) hat auf unsere Veranlassung in seinen Untersuchungen zur Pathogenese des epileptiformen Hirnkrampfes während der Insulin-Schockbehandlung aus dem Krankengut von 264 insulinbehandelten Schizophrenen (141 Männer und 123 Frauen) aus den Jahren 1937—1941 50 Kranke ausgewählt, die im Kurverlauf generalisierte tonische Krämpfe bekamen. (Nur bei einer Kranken bestand Belastung durch genuine Epilepsie des Bruders.) Die Insulin-Mittelwerte des Anfallseintrittes betrugen bei Männern 137 I.E. und bei Frauen 72 I.E. Die Anfälle traten bei 25 Kranken im Präcoma, bei 17 im Coma und bei 8 im Nachschock auf. Athletische Konstitutionen wiesen eine erhöhte relative Krampfbereitschaft auf. Leptosome und Astheniker zeigten eine anfallsbegünstigende Labilität ihrer vegetativen Regulationen. Es traten nun Anfälle ein bei 13 Kranken mit leichten Myocardschäden, Extrasystolien, Hypertensionen und anderen Kreislaufstörungen, die aber sämtlich außerhalb einer Contraindication standen. Anfälle traten weiterhin bei 5 Kranken mit interkurrenten fieberhaften Infekten (meist Anginen) entweder kurz vor deren Manifestierung oder in der Reconvalescenz (vagotone B-Stellung Hoff's) auf. Sowohl bei Kreislaufgestörten wie bei den infektiösen Kranken fielen die Paroxysmen auffallenderweise in den Nachschock. Bei 7 von 21 Frauen trat jeweils ein einziger Anfall während der Menses auf. Aschenbrenner (Nervenarzt 13. 58. 1940) hat für diesen Zeitpunkt über 6 Todesfälle aus der Frühzeit der Insulin-Schockbehandlung berichtet und mitgeteilt, daß eine weitere Kranke unter gleichen Voraussetzungen in einen 7tägigen, lebensbedrohenden Bewußtloskeitszustand abgesunken war. Aus den Untersuchungen Feierabends scheint der Schluß erlaubt, daß generalisierte Hirnkrämpfe in der Schockkur dann auftreten können, wenn die trophotrope Insulinwirkung als Zusatzbelastung auf eine ohnedies schon trophotrop gesteuerte Stoffwechselphase des Organismus (Reconvalescenz, Menses) oder in eine Phase gesteigerter Labilität (Kreislaufdysfunktion, infektiöses Vorstadium) trifft.

Bei genuin-epileptischen Kranken sind ebenfalls in der ersten Zeit die Anfälle häufig an die Menses gebunden. Auch der Eintritt von Dämmerzuständen fällt mit ihnen zusammen — nach unserer Auffassung liegt dann ein psychisch faßbares Absinken in gesteigerte assimilatorische Stoffwechselrichtung vor; es bleibt auch hier gewissermaßen die zweite Phase des Anfalls aus; es fehlt die dissimilatorische Gegenregulation.

Wie sehr nicht etwa die dissimilatorisch gesteuerte Phase lebhafter Stoffwechselaktion, sondern gerade ihr Gegenteil anfallsauslösend wirkt, erkennt man auch aus der einfachen Beobachtung, daß nie oder selten im gesteigerten Affekt, also in der Phase erhöhter sympathikotoner Steuerung, sondern meist erst in der negativen Nachschwankung, also gewissermaßen im Zustand relativer Erschöpfung, der Anfall hervorschießt.

Schaltet man nach einer früher versuchten Therapie durch periarterielle Sympathektomie die Fähigkeit des Epileptikers, nerval gesteuerte (und

damit schnelle) Aktionen zu starten, aus, so treten bekanntlich die Anfälle eine Zeitlang nicht mehr ein, bis dann diese erneut, aber unter quälenden Auraerscheinungen und schwerer sowie längerdauernd wieder auftauchen. Nimmt man den Eingriff terminmäßig kurz vor dem Eintritt eines zu erwartenden Anfalles vor (der sich durch zwei kleine Anstöße angemeldet hatte), so kann nach eigener Erfahrung im Zeitpunkt und an Stelle des Anfalles der Kranke in der darauffolgenden Nacht trotz abendlichen Wohlbefindens nicht mehr aus dem Schlaf erwachen. Auch hier scheint das Abschwächen sympathischer Reaktionsfähigkeit bzw. deren Verzögerung durch Ausschalten schnellreaktionsfähigerer nervaler Einflüsse und damit das relative Vagusübergewicht als gefährdendes Moment¹.

Eine pathophysiologische Parallele zu diesen Tatsachen dürfte in folgender Beobachtung liegen, die S p e r a n s k y in anderem Zusammenhang mitteilt. Die Entfernung des lumbalen und sacralen Sympathikus bewirkt, daß bei Hunden unter Tetanusinfektion die Inkubationszeit sich erheblich verlängert und die motorischen Reizerscheinungen merkbar abschwächen. Liegen aber Sympathektomie und Infektion längere Zeit auseinander, so kann die Inkubationszeit verkürzt und der Tetanuskrampf wesentlich verstärkt sein. Die Ausschaltung der nervalen (bevorzugt dissimilatorischen) Steuerung scheint demnach zunächst nur die schnell ablaufende und durchgreifende Gegenregulationsfähigkeit des Gesamtorganismus zu verhindern, ein Funktionsablauf, der sich im Laufe der Zeit auf humoralem Wege oder nach Regeneration des nervalen Weges nach obigen Erfahrungen also wieder einspielt.

Bekanntlich ist der Schlaf eine Phase relativen Überwiegens assimilatorischer Stoffwechselrichtung bzw. vagotoner Steuerung. Die Anfallshäufung in dieser Phase und der spontane Eintritt von Krampfströmen im Elektrencephalogramm des Epileptikers (die im Tiefschlaf wieder verschwinden²) deuten auf Zusammenhänge im Sinne der genannten These. Anfallshäufung aus dem vagoton gesteuerten Entspannungskollaps, also beim Absinken der Kreislaufsteuerung — vielfach nach vorangegangener dissimilatorischer Überbelastung — in ausgesprochen vagotone Schaltung mit Bradycardie spricht in gleichem Sinne. Nach all dem festigt sich zusehends die Ansicht, daß die dissimilatorische Umsteuerung, die objektiv faßbar im Krampfanfall vor sich geht, bevorzugt dann zustandekommt, wenn assimilatorische Tendenzen oder summarisch gesagt, eine zusätzliche Überlastung in vagotoner Richtung vorliegen. Klinische Beobachtungen über die zuletzt genannten Zusammenhänge, insbesondere Krampfeintritt in Verbindung mit der Schlafkurve oder bei Übermüdung (im Sinne der Definition einer vegetativen Dystonie), bereichern die eben genannte These durch einen neuen Gesichtspunkt.

¹ Die Sektion ergab lediglich pulmonale Gefäßdilataationen und Blutungsherde, wie man sie bei Tod nach Strumektomie findet und auch bei an gesteigertem Hirndruck Verstorbenen. Es wird zu prüfen sein, wieweit diese Veränderungen identisch sind mit denen, die S p e r a n s k y als Serosablutungen und auch Ulcerationen mit Hilfe seiner Glasring-Reizmethode des Infudibulums erhielt.

² Diese Befunde sprechen sehr für die Bedeutung der Übergangs- oder Labilitätsphase (s. später).

Ein genuin-epileptischer Soldat eigener Beobachtung war wegen seiner vortrefflichen Eigenschaften trotz seiner Krankheit entgegen allen Vorschriften während des gesamten Rußland-Feldzuges 1941/42 bei der Kampftruppe belassen worden, da er erfahrungsgemäß seine Anfälle nur bei längerem Postenstehen, also im Zustand relativer Körperruhe, bekam, wovon man ihn verständlicherweise befreit hatte.

Eingehende klinische Analysen, insbesondere der Übermüdung, lassen nun erkennen, daß hier nicht etwa lediglich eine einseitige Stoffwechselverschiebung vorliegt. Vielmehr entwickelt sich zugleich mit der Belastung — hier also zugleich mit zunehmender Überreizung des Leistungskomplexes — eine Phase gesteigerter Labilität des Gesamtstoffwechsels. Die Schwingungsfrequenz des Gesamtsystems wird größer, schwingt vergleichsweise zunehmend aus der Mittellage verschoben und wird nur so lange belastbar sein, wie es nicht an seine Toleranzgrenze herankommt und dann eine jähe Umsteuerung zur Folge hat. Je stärker das System also richtungsverschoben pendelt, d. h. je höher sein Ausgangswert in der einen oder anderen vegetativen Phase liegt (d. h. nach bisheriger Ansicht: daß die Reizschwelle herabgesetzt wird), eine um so geringere zusätzliche und gleichgerichtete Belastung genügt, um eine krisenhafte Umsteuerung über den Gegentonus auszulösen. Diese Gefahr des Umschwungs ist um so erheblicher, je labiler das System infolge seiner vorerst noch unterschwelligigen Gegenregulationen ist, gemäß der Erfahrung, daß eine hohe Tonuslage des einen vegetativen Partners eine ebenso hohe des anderen nach sich zieht in der Tendenz, eine normale Mittellage beizubehalten. Es entscheidet also den Anfallseintritt nicht nur die einseitige Verschiebung der Hauptstoffwechselrichtung, sondern auch die Tatsache, daß mit zunehmender Verschiebung die gegenregulatorischen Bestrebungen des Organismus vermehrt werden und dadurch die Labilität seiner vegetativen Funktionen gesteigert wird. Anfälle treten bevorzugt also immer dann ein, wenn die einseitige assimilatorische Tendenz die Grenze ihrer Belastbarkeit erreicht hat und noch genügend gegenregulatorische Kraft zur Umsteuerung vorhanden ist. Anfallsmanifestierung in der Übermüdung (nach langem Schlafentzug im Felde) ist infolgedessen dann auch bei Individuen möglich, die generell sonst anfallsfrei sind. Der Zustand gesteigerter Labilität, über den noch zu sprechen sein wird, hat den Wert eines besonderen Krisenmoments. Bekanntlich treten auch beim genuin Epileptischen die Anfälle bevorzugt nicht etwa im Tiefschlaf ein, sondern in den Zeiten notwendiger Umstellung, und zwar insbesondere der Umstellung vom Schlafen zum Wachen. Dieser Tagesabschnitt (meist zwischen 6 und 8 Uhr früh) ist ebenso wie der Übergang in die Schlafphase ein Bereich gesteigerter Labilität bereits beim gesunden Individuum (wobei zu beachten ist, daß der Einschlafvorgang normaliter schneller (als echte Kippreaktion) erfolgt als der Aufwachprozeß).

Auch die früher gebräuchlicheren Provokationsmethoden müßten im Sinne der eingangs genannten These bevorzugt assimilatorische oder kurz vagotone Tendenzen unterstützen.

Ganz sinnfällig ist dies bei dem Hyperventilationsversuch, bei dem durch CO_2 -Entzug und zunehmende Alkalose nicht nur der vasomotorische Tonus und der Blutdruck sinken, sondern auch das Minutenvolumen und die Hirndurchblutung, so daß es im Elektrencephalogramm zu Synchronisierung mit hochfrontal auftretenden trägen Wellen kommt. Der Wasserstoß-Tonephin-Versuch nach vorangegangener Alkalisierung zeigt die bevorzugt assimilatorische Zwangslage des Organismus mit gesteigerter Vagotonie noch deutlicher. Die erhöhte Schlafneigung als sein Äquivalent und das gehäufte Gähnen¹ als tonische, aber frustrane Gegenregulation diencephaler Zentren, die Gefäßverengung und Blässe und die schon durch Pitressin allein bedingte starke Bradycardie und Abnahme des Minutenvolumens, sind lebhaft illustrierende Zustände. Infolgedessen sind als Ausdruck zusätzlicher Belastung gerade solche Individuen provokationsbereit, deren Krampfbereitschaft schon konstitutionell sehr hoch liegt. Frauen reagieren lebhafter als Männer, oft mit gehäuften Anfällen und mit lebhaften Verstimmungszuständen, ebenso sind Dysplastiker unter dieser Methode deutlich krampfbereiter als Leptosome, und es besteht hier oft ein Zusammenhang zwischen Anfallsauslösung und dem antidiuretischen Effekt. Daß sich Dysplastiker hier bisweilen paradox verhalten, also bei geringem antidiuretischem Effekt eine hohe relative Krampfbereitschaft zeigen, wird als Zeichen besonderer Schwäche der zentral-vegetativen Regulationen gewertet².

Bis hierher läßt sich also aus der klinischen Erfahrung und dem physiologischen Experiment der Schluß ziehen, daß spontane oder erzwungene Belastung des Stoffwechselgeschehens in Richtung auf gesteigerte Vagotonie als eine Vorbedingung zum Zustandekommen dissimilatorischer Gegenregulationen angesehen werden darf. Diese können frustran bleiben oder schließlich zum Erfolg führen, immer jedoch bewirken sie zunächst eine Spanne gesteigerter vegetativer Labilität, also einen Zustand der Richtungsungleichheit der vegetativen Gesamtreaktion. Führt die Gegenregulation zum Erfolg, d. h. als akute Krise eben durch die im tonischen Anfall eintreten-

¹ Das Gähnen wurde bereits von Zutt als tonische Reaktion angesehen und von Waldvogel gemeinsam mit dem Räkelsyndrom als diencephal ausgelöstes Reizsymptom im Verlauf der Hess'schen Versuche beschrieben. Er nahm an, daß beim Tier diese „tonischen Wellen“ zur Restitution einer optimalen Ausgangslage des muskulären Gesamttonus eingeschaltet werden. Wir fassen den Gähnkrampf beim Cardiazolanfall als Beginn der tonischen Phase bzw. als Einleitung der Umsteuerung auf. Daß vor Anfällen bei genuine Epileptikern und auch an Stelle zu erwartender Anfälle hemmungslose Gähnattacken im Zustand subjektiver Müdigkeit auftreten, ist bekannt und kann aus eigener Beobachtung an einem 36jährigen Soldaten bestätigt werden. Dieser gebildete und im Affekt ausgeglichene, sachlich berichtende, aber apperzeptiv deutlich verlangsamte Mann gab zudem an, daß er bei körperlicher Betätigung und bei der Möglichkeit zu regelmäßigem Orgasmus sich vollauf gesund fühle und dann auch die Zahl seiner regelmäßigen Anfälle vermindern könne: „Die Kunst ist nur, den richtigen Augenblick zu finden.“ Gemeint ist von ihm dabei die richtige zeitliche Dosierung seiner muskulären Leistungssteigerung. (Neben zahlreichen Zungenbißnarben und allgemeiner Dysplasie bot der Kranke keine organischen Veränderungen.)

² Janz, H.-W.: Arch. Psych. (D) 112, 136. 1940.

den dissimilatorischen Stoffwechselverhältnisse, so scheint der Organismus für kürzere oder längere Zeit, wieder auf der Mittellinie operierend, leistungsfähig zu sein. Wenn dies stimmt, so müßten dissimilatorische Maßnahmen oder Zustände, die derart gesteuert sind, die Anfallsbereitschaft vermindern oder gar den Anfallseintritt verhüten können.

Dies gilt zunächst für den Cardiazol-Anfall. Die Krampfschwelle gegenüber diesem Mittel wird durch Maßnahmen dissimilatorischer Qualität wie akuter Hunger, chronische Säuerung, Wasserentzug und durch vorher gegebene unterschwellige Cardiazoldosen, die bereits eine Umstellung oder sogar eine Labilisierung des Gesamtsystems bewirkt haben, eindeutig gesteigert. Beim Elektroschock ergab sich die grundlegende Erfahrung, daß mit zunehmendem Alter die notwendige schockauslösende Stromdosis fast gleichmäßig ansteigt, insbesondere die Anfangsdosis bei Beginn der Schockkur. Daß hierbei Männer höhere Dosierung als Frauen benötigen, bestätigt das früher über die konstitutionellen Voraussetzungen Gesagte.

Diesem Befund der „Schwellenwanderung“ (Holzer) ist auf unsere Veranlassung J. Sniehotta (Inaugural-Diss. Berlin 1944) in seinen Untersuchungen über die Beziehungen der elektrischen Schockdosis (Voltzahl $\times$ Durchströmungszeit) zum Alter bei 144 vorwiegend Schizophrenen und endogenen Depressiven der Charité-Nervenklinik Berlin nachgegangen. Er fand, daß nicht nur die Dosis des Ernstschocks im Kurbeginn mit steigendem Lebensalter erhöht war, sondern daß auch im Verlauf der Kur die Dosierung oft von Schock zu Schock erhöht werden mußte, um den gleichen Organismus in den Anfall zu bringen. Diese Tatsachen sind heute allgemein bekannt und decken sich mit den Erfahrungen Biehlers¹ über die Gewöhnung gegenüber Cardiazol im Tierversuch und der dadurch notwendigen Schockdosis-Steigerung. Sniehotta schließt, daß die relative „Alterssympathikotonie“ mit ihrer gleichlaufenden Wasserverarmung, dem zunehmenden Blut-Calcium-Übergewicht und den Eiweiß-Stoffwechselveränderungen im Gewebe eine höhere Schockdosis voraussetzt, um den Organismus in die zusätzliche vagotone Belastungsphase zu bringen, aus der heraus der Anfall sich dann erst als sympathikotone Notfallsreaktion zwangsläufig entwickelt.

Zu gleichen Ergebnissen war in anderem Zusammenhang unser Mitarbeiter W. Gombert (Inaug.-Diss. Berlin 1942) in seinem Beitrag zur Klinik und Kasuistik der Elektrokampfbehandlung gekommen. Seine Erfahrungen gründen sich auf rund 2500 Schocks mit einer Differenz der Schockdosis (mAmp $\times$ Sek.) von etwa 70, und zwar bereits innerhalb der Altersklassen vom 30.—55. Lebensjahr. Die Schockdosen lagen dabei sehr hoch, und zwar sowohl für solche Kranke, die sich in lebhafter psychischer Abwehrspannung befanden, als auch für solche, die am Vorabend Stammhirn-Sedativa erhalten hatten. Auch diese Beobachtungen sind inzwischen zur Alltätigkeit geworden. Nach allem scheint also zur Anfallsauslösung beim Nichtepileptiker eine einseitig vorgetriebene vegetative Tonuslage sich ungünstig auszuwirken und eine gewisse mittlere Schwingungsfähigkeit des Gesamtsystems Voraussetzung zu sein. Wenn im übrigen F. Visalli (Note Psichiatri. 70. 267, 1941) eine Minderung der Anfallsneigung unter Insulin-Schockbehandlung mit steigendem Alter feststellt, so werden dadurch sinngemäß die obigen Befunde ergänzt.

Demnach müßte mit zunehmendem Alter eine gesteigerte dissimilatorisch betonte Stoffwechseltendenz vorherrschen, wobei sich — besonders in den höheren Altersklassen über 50 Jahren — eine herabgesetzte assimilatorische Bereitschaft ergäbe. Im gleichen Sinne dürften die Tatsachen sprechen, daß gemessen an

¹ Biehler, W.: Allg. z. Psychiatr. 116. 24. 1940.

der insulinzerstörenden Kraft des Blutes, die in höherem Alter stark ansteigt¹, sowie durch die Verschiebungen im Mineral-Stoffwechsel insbesondere im Kalium-Calcium-Quotienten mit zunehmendem Alter eine Minderung assimilatorischer Bestrebungen einsetzt. Dies scheint nicht nur im Bau- sondern auch im Betriebs-Stoffwechsel zuzutreffen. Für den g e n u i n e n E p i l e p t i k e r ist die anfallsmindernde Wirkung vorangegangener Schockbehandlung, also eines dissimilatorisch umsteuernden Eingriffs bekannt. Chronische Hungerkuren, anhaltende Temperatursteigerungen bewirken durch ihren „sympathikotonen“ Einfluß ebenfalls eine Minderung der Krampftendenz. Das Gleiche gilt für starke muskuläre Willküraktionen. Es gilt nicht nur für manchen Epileptiker der Satz: *spasmos solvit febris*, sondern auch die fast nicht glaubwürdige Erfahrung, daß er durch Willkür-Muskelaktionen im unbehaglichen Gefühl eines drohenden Anfalls diesen zu verhüten vermag. Daß selbst psychische Aktivzustände wie Erwartungsspannungen oder akute Affekte, Anfälle koupieren können, ist ebenso bekannt, wie andererseits die Tatsache, daß in der ihnen folgenden Passivphase (ähnlich wie in der vagotonen Phase nach akutem Fieber) Anfälle leicht provozierbar sind. Auch der zentralnervös umsteuernde Eingriff der Encephalographie kann erfahrungsgemäß, sofern er zufällig in den Zeitpunkt eines zu erwartenden Anfalles trifft, diesen verhüten. Bei einer 21jährigen genuine Epileptikerin eigener Beobachtung, die seit genau zwei Jahren regelmäßige und seit sieben Monaten ausschließlich an die Menses gebundene Anfälle hatte, blieb der zu erwartende Anfall erstmalig im Anschluß an eine suboccipitale Encephalographie aus, die drei Tage vor dem Menstruationsbeginn vorgenommen wurde. Von großer Bedeutung, insbesondere für die Weiterforschung, ist die Beobachtung, daß das Auftreten der für den Epileptiker typischen trägen Wellen unter Beatmung von 3—5prozentigem CO₂ sich verringert², es scheint damit die Notwendigkeit zur Steigerung synchroner Aktionen herabgesetzt (s. später). Daß man Dämmerzustände epileptischer Art durch künstlichen Schock durchbrechen kann, dürfte ebenfalls in die These vom antagonistischen Wirken der verschiedenen Stoffwechselphasen passen, die wir hier bewußt summarisch als dissimilatorische oder assimilatorische Tendenzen umschreiben.

Schon die wenigen angedeuteten Daten unserer klinischen Erfahrung lassen in vorliegender Zusammenstellung die These an Wahrscheinlichkeit gewinnen, daß dissimilatorische Wirkungen der Neigung zum Auftreten des epileptischen Anfallssyndroms zuwiderlaufen. Die eingangs geäußerte und seit zehn Jahren in eigener Erfahrung immer wieder bestätigte Ansicht läßt sich demnach aus verschiedenen Blickrichtungen festigen. Es erhebt sich aber nun die Frage, worin denn die G e f ä h r d u n g d e s O r g a n i s m u s besteht, wenn die hypothetisch geforderte sympathikotrop-gesteuerte Gegenregulation gegenüber der zunehmenden vagotropen Stoffwechselrichtung ausbleibt. Es müßte doch dann akut oder auch auf die Dauer das Gesamtsystem unter seine lebenswichtige Leistungsmittellage sinken und eine Steigerung der Vaguserregung erfahren. Diese,

¹ Kohl, H., H. Selbach und A. Janning: Arch. experim. Path. u. Pharm. **185**. 212. 1937.

² Kornmüller, A. E.: Münch. med. Wschr. 1942. I. 30.

bis an ihre Toleranzgrenze vorgetrieben, könnte dann einen Zustand herbeiführen, der — und das dürfte entscheidend sein — für die Funktionen des ZNS und seinen spezifischen Eigenstoffwechsel aktionsbedrohend wird. Es sei nochmals betont, daß für die Leistungen des ZNS und insbesondere den Eigenstoffwechsel des Cortex eine bevorzugt dissimilatorische Steuerung Voraussetzung ist¹.

Es festigt sich in der Entwicklungsbiologie zusehends die Ansicht, daß zumindest in der Wirbeltierreihe nachweisbar eine fortschreitende Cerebration oder, noch deutlicher gesagt, eine zunehmende Corticalisierung im Entwicklungsgang des Zentralnervensystems vor sich geht. Die Herausgestaltung eines anerkannt in dissimilatorischem Optimum arbeitenden Organes hat eine bevorzugte Steuerung seiner feinsten Stoffwechselvorgänge durch ein solches System zur Voraussetzung, das spezifisch darauf ausgerichtet ist. Dies trifft für den sympathischen Anteil, sei er hormonal, sei er nerval, des gesamten vegetativen Systems zu. Wenn dieses auch normaliter in seiner Polarität mittelständig mit durchschnittlicher Frequenz pendelt, so spricht nichts dagegen, daß es zeitweilig mehr nach der einen Seite — der vagotonen, der Ruhephase — oder auch wieder nach der anderen Seite — der sympathikotonen oder Leistungsphase — überwiegend ausschlägt. Es fragt sich nun grundsätzlich, ob sich nicht auch hier typenmäßige Unterschiede ähnlicher Charakteristik mit konstitutionellem Überwiegen mehr zur „Sympathikotonie“ oder zur „Vagotonie“ herausbilden können. Hierbei ist immer im Auge zu behalten, daß diese Summenformeln sich niemals auf den Gesamtorganismus, sondern allenfalls auf einzelne seiner „physiologischen Organe“ (Herz-Gefäßsystem, Nerv-Muskelsystem, Genitalsystem, Darmsystem) beziehen dürfen. Bekanntlich können am gleichen Organismus solche Organsysteme auch gegeneinander geschaltet sein, und es können daraus die verschiedensten vegetativen Tonuslagen zu gleicher Zeit sich ergeben. Letztentscheidend wollen wir die genannten summarischen Begriffe auf den Zellstoffwechsel bezogen wissen, nur hier kann man, aber auch dann wieder organweise unterschiedlich, eindeutige Tonusrichtungen der vegetativen Steuerung nachweisen. Bei all dem darf nie vergessen werden, daß für die Reaktionsweise des Organismus (aber auch einzelner seiner Teile) nicht nur diese Tonuslage im Augenblick des Reizeintrittes entscheidet, sondern ebenso sehr die Schwingungsfähigkeit (Frequenz), das heißt die Labilität des gesamten Systems. Letztere ändert sich bekanntlich im Verlauf jeder Lebenskurve.

Bei der Unmöglichkeit, jetzt schon die Bilanzen über die vegetative Charakteristik im Bau- und Betriebsstoffwechsel mit Sicherheit zu machen, ist also

¹ Über diese Besonderheiten sind seit 1941 von kolloid-chemischen Gesichtspunkten aus (mit Unterstützung durch die Deutsche Forschungsgemeinschaft) Versuche gemacht und Arbeitspläne entwickelt worden, deren Ergebnisse und Bearbeitungsmöglichkeiten durch Demontage der physikalisch-chemischen Abteilung (Dozt. Dr. H. Selbach) am Kaiser-Wilhelm-Institut für Hirnforschung (Direktor: Prof. Dr. H. Spatz) in Berlin-Buch vernichtet wurden.

folgendes zu beachten. Es ist sicher falsch, anzunehmen, das gesunde Kind sei vorwiegend dissimilatorisch, d. h. sympathikoton gesteuert. Dies trifft zwar meist für seinen Betriebsstoffwechsel zu (hohe Pulszahl). Im Baustoffwechsel jedoch steht dem eine ebenso lebhafte assimilatorische Tendenz gegenüber. Es ist also richtiger zu sagen, daß die Schwingungsfähigkeit seines Gesamtsystems vergrößert und vielleicht auch die Fähigkeit zu weitausholenden Amplituden ausgeprägter ist. Hierfür mag als Beweis gelten die Neigung zu lebhafteren biologischen Reaktionen, wie die schnell aufschießende Fieberfähigkeit, die Anfallshäufung in der Jugend und die erhöhte Gegenregulationsfähigkeit gegen Adrenalin (woraus man früher auf eine geringere Adrenalinempfindlichkeit schloß). Ähnlich verfehlt ist die Meinung, im Alter trete der Sparstoffwechsel, also eine Betonung der assimilatorischen Tendenzen in den Vordergrund unter Abnahme der dissimilatorischen Stoffwechselfunktionen. Neben den bereits weiter oben genannten Gegengründen widerspricht dieser Auffassung die Tatsache, daß auch die assimilatorischen Fähigkeiten sichtbar in der physiologischen Altersabmagerung versiegen. Viel richtiger ist also die funktionale Betrachtungsweise, daß mit zunehmendem Alter eine Abnahme der vegetativen Schwingungszahl und -breite des Gesamtsystems zunächst allein festzustellen ist. Sie ergibt sich neben vielen anderen auch aus der Mäßigung der akuten Fieberfähigkeit, der Minderung der Anfallshäufung und der Abschwächung vieler anderer biologischer durchaus biphasisch schwingender Reaktionen. Der verlangsamte Ausgleich der Zuckerbelastungskurve im Alter (ähnlich der im Diabetes) spricht im gleichen Sinne. Auch unsere Erfahrungen mit den sogenannten Belastungskurven erlauben nicht ohne weiteres die Diagnose der Praeponderanz eines vegetativen Teilsystems. Jede Belastung des Gesamtsystems führt zu primärer oder Initialreaktion und zu sekundärer Gegenregulation. Ihre Ausmaße erlauben dem Kliniker lediglich Schlüsse auf die Größe der Labilität des individuellen Gesamtsystems. Erst das Verhältnis der Flächenintegrale beider Phasen ergibt einen angenäherten Wert über die Tonuslage des Vegetativums und erlaubt mit aller Vorsicht Schlüsse auf das Überwiegen eines der beiden vegetativen Partner und zwar auch nur hinsichtlich des geprüften physiologischen Organs. Dabei ist zu berücksichtigen, daß auch die zur Prüfung herangezogenen Inkretstoffe Kettenprozesse auslösen, deren Beurteilung uns noch keineswegs erschlossen ist. Man denke nur an die Adrenalinwirkung, eines Stoffes also, der durch Amino-Oxydase abgebaut wird, die wiederum in ihrer Aktion durch Sympatol, Ephedrin, Pervitin, Veritol und viele andere gehemmt werden kann; man denke auch an die Acetyl-Cholin-Bildung, seinen Abbau durch Cholinesterase und deren Aktionsverminderung durch Prostigmin, Physostigmin und Narkotika. Hinsichtlich der Auswertung ist das Ergebnis einer Belastung mit verhältnismäßig indifferenten Mitteln (Traubenzucker) streng von einer solchen mit spezifisch-vegetativen Stoffen zu trennen. Außerdem ist nach dem Ausgangswertgesetz bei physiologischer Dosierung die Tonuslage im Augenblick der Reizeinwirkung zu berücksichtigen und daran zu denken, daß man nur bei hoher Dosierung diese Gesetzmäßigkeit durchbrechen kann. Nach allem müßte man sagen — sofern man unbedingt von Vagotonie

oder Sympathikotonie des Gesamtsystems sprechen will — daß Individuen mit lebhafter sympathikotoner Reaktion auf ein Sympathikomimetikum einen niedrigen Ausgangswert des sympathischen Tonus haben und somit als bevorzugte Vagotoniker zu bezeichnen seien. Andererseits wären Individuen mit lebhafter vagotoner Reaktion auf ein Vagomimetikum bei niedrigem Vagus-Ausgangswert vorwiegend Sympathikotoniker. In Wirklichkeit sind solche Typisierungen ohne Beachtung der gegenregulatorischen Phase und der Schwingungsfähigkeit des Gesamtsystems niemals vollwertig. Außerdem standen dabei ältere Untersucher unter dem Eindruck der unrichtigen These, daß nach dem Waagebalkenprinzip dem hohen Ausgangswert des einen Tonus stets ein niedriger des Partners entspreche. Das trifft nun keinesfalls zu, wie aus der eingangs erwähnten vegetativen Regel der induktiven Tonussteigerung geschlossen werden muß. Wir können lediglich Systeme mit geringerer oder größerer Schwingungsfrequenz oder besser: stabile von labilen Systemen unterscheiden.

Erfahrungsgemäß ist für den Kliniker aber trotz allem die Äquivalenz beider vegetativer Partner für alle physiologischen Organe und auch für das Gesamtsystem ein Idealfall. Wir kennen echte, d. h. physiologische und anhaltende Vagotonie des Betriebsstoffwechsels¹ (nachweisbar am Kreislaufsystem) beim Trainierten, auch bei Angehörigen der sogenannten Naturvölker, die alle zu dieser Sparsteuerung notwendigen Vorbedingungen noch erfüllen. Ebenso kennen wir vorwiegend sympathikoton gesteuerte Individuen, insbesondere die vasomotorisch Erregbaren, die bei Überforderung, also bei Überschreiten ihrer Toleranzgrenze Neigung zum Abkippen in bevorzugt vagotone Gegenregulationen (Ohnmacht als Schutzreflex) aufweisen, und infolgedessen fälschlich kurzweg als Vagotoniker bezeichnet wurden.

Es ist auch nur mit Vorsicht der Versuch zu wagen, vegetative Typisierungen im Anschluß an Konstitutionsformen aufzustellen. Gewiß liegt es nahe, wie Conrad dies tut², dem Pyknomorphen (besonders seiner zu Diabetes neigenden pathologischen Variante) infolge einer angenommenen konstitutionellen Schwäche des Inselapparates eine relative Sympathikotonie des Betriebsstoffwechsels zuzubilligen. Hierauf würde auch das gehäufte Vorkommen essentieller Hypertonie in diesem Formenkreis hinweisen. Sein Baustoffwechsel jedoch zeigt zweifelsfrei das Vorherrschen des vagoton-assimilatorischen Prinzips. Ebenso mag es eine gewisse Berechtigung haben, den Leptomorphen, insbesondere den Astheniker als seiner differenzierteren Variante, infolge einer konstitutionellen Schwäche seines Adrenalsystems eine relative Vagotonie seines Betriebsstoffwechsels zuzusprechen. Hierfür wäre auch seine Erschöpfungsneigung und die Häufung von Hypotonikern beweisend. In seinem Baustoffwechsel zeigt letzterer aber eine deutliche Insuffizienz des vagoton-assimilatorischen Faktors. Diese Gegenüberstellung deutet darauf hin, daß man vegetative Typisierungen in Anlehnung an den körperbaulichen Erscheinungstyp nur im Hinblick auf den Baustoffwechsel und die darin allenfalls deutliche vegetative Praeponderanz vor-

¹ S. Anm. 2. S. 386.

² Conrad, K.: Der Konstitutionstypus als genetisches Problem. Springer, Berlin 1941.

nehmen kann. Bei dieser Beschränkung allerdings mag es erlaubt sein, im Pyknomorphen das Vorwiegen einer assimilatorischen Komponente, beim Leptomorphen das der dissimilatorischen zu sehen.

Was bei diesen Typen den Betriebsstoffwechsel angeht, so scheinen die im Baustoffwechsel hervortretenden Ausdifferenzierungen nach bekannter biologischer Regel am ehesten insuffizient zu werden: so beim Pyknomorphen das Inselsystem mit Häufung an Diabetes, und beim Leptomorphen das Adrenalsystem mit Neigung zum sogenannten asthenischen Stoffwechsel. Es ergibt sich dann im Betriebsstoffwechsel eine Umkehr des Funktionsbildes, und es überwiegt schließlich anscheinend der vorher unterwertige vegetative Partner. Blickt man in phylogenetischer Beziehung vorerst auf den Baustoffwechsel, so wäre der Pyknomorphe in seiner assimilatorischen Tendenz (in niederen Lebensstufen: Teilung, d. h. Dissimilation erst nach Substanzaggregation, d. h. Assimilation) als der phylogenetisch ältere Bautyp anzusehen. Es gilt der Grundsatz: Erst speichern, dann verarbeiten. Der Leptomorphe wäre der phylogenetisch jüngere. Er arbeitet nach dem Grundsatz der reinen Nutzlastbildung gewissermaßen aus der Hand in den Mund. In niederen biologischen Formen: Leistungstendenz unter zunehmender Unabhängigkeit von vorangegangener Anhäufung funktionsbereiter Substanz.

Beide Konstitutionstypen wären nach diesem Gedankengang hinsichtlich ihres Stoffwechsels das Ergebnis progressiver Differenzierungen, die sich von einer mittleren Linie polar wegentwickeln. Dabei entfernt sich der Pyknomorphe allem Anschein nach weniger weit von seiner phylogenetischen Matrix als der Leptomorphe. Dies gilt demnach sowohl in statisch-morphologischer wie auch in dynamisch-physiologischer Blickrichtung. Wir stützen damit von ganz anderer Seite kommend das Entwicklungsgesetz der mittleren Linie, sowie die ontogenetische Kompensationsregel Conrads. Er sieht im pyknomorphen Typ die ontogenetisch frühere und konservative, im leptomorphen Typ die spätere und propulsive Proportionsstufe, eine These, die er morphologisch, physiologisch und psychologisch unterbaut.

Wir entwickelten auf Grund früherer Stoffwechseluntersuchungen beim Winterschläfer die These des vagoton gesteuerten Sparstoffwechsels, als einer phylogenetisch älteren (archaischen) Stoffwechselfunktion und äußerten die Meinung, daß der Epileptiker bei seiner ontogenetischen Tendenz zum Überwiegen des assimilatorischen Stoffwechselanteils sich auf solcher archaischen Funktionsstufe bewegt. Er ist somit nicht oder nur mit Kunstgriff in der Lage, dem dissimilatorischen Sog des Cortex und seiner Forderungen auf optimalen Leistungsstoffwechsel zu genügen¹. Die Frage der

¹ Daß diese untere Grenze der dissimilatorischen Leistungsfähigkeit (also sinngemäß: die Toleranzgrenze des Vagus-Übergewichtes) nicht immer und nicht bei jedem Kranken erreicht wird und infolgedessen nicht immer zwangsläufig die überwiegende assimilatorische Tendenz mit anfallsartiger Umsteuerung im Sinne des generalisierten Hirnkrampfes beantwortet werden muß, zeigen folgende eigene Beobachtungen:

Gefährdung des Organismus beim Fehlen der hypothetischen und eingangs geforderten Notfallsreaktion, also des Krampfanfalles, würde sich beantworten mit dem Nachweis, daß ein solches Lebewesen im chronischen Versagen seiner dissimilatorischen Funktionsrichtung und eines dadurch möglichen Stoffwechselgleiches in den Zustand einseitiger und lebensbedrohlicher vagoton-assimilatorischer Richtung gerät.

Die Gefährdung des Organismus insgesamt oder des corticalen Eigenstoffwechsels allein ergibt sich aber nun keineswegs generell aus der zunehmenden einseitig-vagotonen Stoffwechseltendenz. Vielmehr liegt sie letztlich in der Tatsache, daß bei zusätzlicher assimilatorischer Belastung die Toleranzgrenze dieser Funktionsrichtung erreicht wird und eine derartig einseitige Erregungssteigerung des Vagus — um es kurz zu fassen — eine Ausgleichsmöglichkeit durch länger anhaltende oder auch akute sympathische Gegenaktion in Frage stellt. Bildlich gesprochen befände sich das schwingende

Eine 44jährige Frau (überwiesen von Herrn Professor v. Bergmann) litt seit ihrer Pubertät an krisenhaften Diarrhoen mit kurzdauerndem synchronem Bewußtseinsverlust und nachfolgenden massigen Stuhlentleerungen im Rahmen dieses paroxysmalen Komplexes, die trotz regelmäßiger Lebensweise in Abständen immer wieder eintraten, und zwar meist im 3—4-Wochen-Turnus sowie im Jahresverlauf mindestens sieben- bis achtmal. Die Mutter und eine Schwester zeigten ebenfalls, aber in vermindertem Maße, diese Symptomatik. Organisch bestanden keine greifbaren Ausfälle (Nr. 11/43 Charité-Nervenklinik.)

Eine 21jährige Sportstudentin, die aus einer mit Asthmatikern und Exanthematikern belasteten Familie stammt und deren fünf Geschwister alle an Milchschorf, Ekzem und Asthma leiden, kommt mit folgenden Klagen: Morgendlicher Nüchtern-Magenschmerz, sowie Kopf- und Rückenschmerzen, nach dem Essen stärkstes Rumoren und Kneifen im Leib bis zu zwei Stunden Dauer. Hautekzem an Händen, Hals und Armgelenken, das vor Einsetzen der Menses durch Hauterosionen bemerkbar wird, die sofort mit dem ersten Tag der Periode (gewissermaßen „über Nacht“) wieder abklingen. Das gleiche Effloreszieren geschieht regelmäßig zwischen 13. und 15. Tag im Intermenstruum. Beruflich und im Sport „nicht klein zu kriegen“, mehr für Dauerleistungen geeignet, dann aber wieder anfallsweise lustlos, träge mit plötzlich einschließendem unwiderstehlichem Müdigkeitsgefühl, und zwar derart, daß sie sofort einschläft, sobald sie in körperliche Ruhe übergeht; und sogar dann, wenn sie auf Grund ihres peinlich geregelten Tageslaufes voll ausgeruht sein müßte. Im Konzert „kippt“ sie im zweiten Stück bereits ab; hat sie dann den Heimweg hinter sich, so kann sie noch bis tief in die Nacht vollfrisch tätig sein. War sie nachmittags in Ruhe zu Hause, so ist es ihr unmöglich, abends im Bett noch zu lesen, weil sie dann sofort einschläft. Bei friedensmäßiger Ernährung fühlt sie sich dann am wohlsten, wenn sie sich in einer Phase der Gewichtsabnahme befindet. Vielfach obstipat, zeigt sie am Vorabend der Menses anfallsartigen Durst, kaum stillbare Flüssigkeitsgier, schwitzt wenig, was ihr auch beim Sport aufgefallen ist, schläft traumlos und tief. Kaffeegenuß wird wegen nachfolgender überlebhafter Darmtätigkeit abgelehnt. Befund: RR 88/78 mm Hg im Sitzen, 92/72 mm Hg nach zehn Kniebeugen. Puls im Liegen 47 Schläge pro Minute. Grundumsatz — 25 Prozent. Reflexerregbarkeit an den Gliedmaßen seitengleich untermittellebhaft. Die Pupillen reagieren bei direkter Beleuchtung aus mittelweiter Anfangslage mit einer Latenz von 3—4 Sekunden. Pervitinprobe: Zunächst leichte Anregung, in den folgenden Tagen Gefühl totaler Ermüdung, in der zweiten Woche Sensationen lebhafter vegetativer Labilität von subjektiv unangenehmem Beiklang. Diagnose: Vegetative Dystonie im Sinne der vagotonen Übererregbarkeit. (Nr. 127/48. Univ.-Nervenklinik Marburg/Lahn.)

System dann in einer Lage, aus der es infolge mangelnder Schwingungs-Plastizität nicht mehr auf die leistungsnotwendige Mittellinie zurückpendeln könnte. Sowohl dieses Erreichen der Toleranzgrenze extremer Sympathicusunwirksamkeit (trotz höchstgespannter Erregung beider vegetativer Partner in einer solchen Extremlage: die vegetative Ausgleichsfähigkeit erscheint „festgefahren“), als auch das damit identische Hervortreten excessiver parasympathicotoner Symptome läßt sich durch die Analyse der Initialerscheinungen eines Anfalls feststellen. Hierher gehört der so häufig beobachtbare Herzstillstand in der ersten Phase des Anfalls, das heißt also v o r Beginn der gegenregulatorischen Krampfaktion. Wir finden ihn bei jugendlichen genuinen Epileptikern ebenso wie vor dem Beginn des Cardiazolkrampfes und des Elektrokrampfes. Auch die A p n o e, die nachweisbar schon vor der tonischen Aktion eintritt und nicht etwa erst ihre Folge ist, spricht im Sinne einer Rhythmussperre mit verminderter Leistungstendenz. Das schlagartige A u s s e t z e n d e s B e w u ß t s e i n s identifizieren wir ebenfalls mit einem Versagen seiner leistungsbedingenden Voraussetzungen. Ganz entscheidend als Beweismittel ist für alle epileptiformen Anfallsarten der abrupte B l u t d r u c k s t u r z, der mit B r a d y c a r d i e oder auch mit Herzstillstand gepaart, nicht mehr auftritt, wenn der Vagus vorher durchtrennt wird¹. Auch beim nerval intakten Organismus läßt sich diese brüske Hypotonie bis auf 50 Prozent des Ausgangswertes nachweisen, wenn man das Anfallsgeschehen gewissermaßen dehnt und z. B. in besonders gesteuerter Narkose den Eintritt der zweiten oder eigentlichen Krampfphase verzögert². Eigene Beobachtungen beim Status des Genuinepileptischen zeigen in hierzu günstigen Fällen, daß bei Anfallseintritt im 10-Minuten-Rhythmus dem eigentlichen (durch Flimmern im Bereich des Facialis angekündigten) Krampfanfall bei voller Bewußtlosigkeit eine zwei bis drei Minuten dauernde allgemeine Hypotonie der Gliedmaßen, im Arteriensystem, eine beängstigende Apnoe und eine Miosis vorangehen.

Die Symptome des Bewußtseinsverlustes, der allgemeinen Hypotonie und der Apnoe, gelegentlich vergesellschaftet mit Miosis, stellen als erste Phase des epileptischen Anfallssyndroms das Zustandsbild des (nach mehr oder minder langer Zeit vorbereiteten) Absinkens in einen extremen Erregungszustand des Vagussystems dar.

Nach allem oben Gesagten ist jetzt die Toleranzgrenze erreicht, und es tritt als gegenregulatorischer Umschwung schlagartig der tonische Krampf ein. Er ist, wie bereits dargelegt, das Sinnbild extremer Leistungssteigerung, in deren Anschluß der Organismus über eine erneute flachere Nachphase vagotoner Charakteristik, über die postparoxysmale Schlafphase, wieder auf die Mittellinie einpendelt. Auch im Wechsel von muskulärer Hypo- und Hypertonie bis zum Wiedereinschwingen auf eine normale Tonuslage ließ sich nach-

¹ Gútiérrez-Doriega, C., und H. Rotondo: Rev. Neuro-Psiquiatr. 2. 185—227. 1939 (Lima). (S. a. Zbl. Neur. 96.)

² Osterwald, K. H.: Arch. experim. Path. u. Pharm. 198. 245. 1941.

weisen, daß der Organismus sich in Form der gedämpften Schwingung wieder normalisiert¹.

Versagt die akute Gegenregulation, so tritt erfahrungsgemäß der Tod im Verlauf der ersten Anfallsphase ein. Es ist zu vermuten, daß das Ausbleiben der Umsteuerung den Grund dazu gibt. Sektionsergebnisse von Statusverstorbenen, die demnach vermutlich nicht mehr auf die mittlere vegetative Aktionslinie einzuschwingen vermochten, zeigen häufig echte Hirnschwellung. Dieser Zustand der Hirnvolumensvermehrung steht nach eigener Erfahrung² in strengem Gegensatz zum Hirnödem und ist charakterisiert durch eindeutige Anreicherungsphänomene der Hirnzelle und ihrer Zwischensubstanzen³, wobei die Vermehrung der N-haltigen Trockensubstanz besonders auffällt. Solche Zustandsbilder assimilatorischer Auswirkung finden sich fast bei allen im Status Verstorbenen, ganz gleich, ob eine Paralyse, eine Insulinvergiftung bestimmten Grades oder ein katatoner Status voranging.

Für die Katatonie wurde in oben zitierter Arbeit ein der Epilepsie ähnlicher vegetativer Funktionsverlauf angenommen. Es wurde die Ansicht entwickelt, daß der Stupor das Abbild sogenannter „dynamischer Ruhe“ darstellt, und stoffwechselphysiologisch gesehen eine dem epileptischen Krampfanfall homologe Bedeutung hat. Auch in ihm löst sich die Retentionstendenz einseitiger Stoffwechselrichtung zugunsten einer mehr dissimilatorischen Steuerung mit Ausspülung Stickstoff-führender Substanz. Vom epileptischen Syndrom unterscheidet sich das katatone vielleicht lediglich durch den Faktor der Zeit. Auch für den Katatonen ist die psychische und motorische Erregung ähnlich der beim Epileptiker Zeichen gesteigerter Labilität in dem vielfach vergeblichen Versuch zum mehr oder minder stillen Ausgleich (im Gegensatz zur krisenhaften Umsteuerung; die erst im Krampfanfall bzw. im Stupor zur Geltung kommt). Auf die enge Verwandtschaft zwischen genuiner Epilepsie und Katatonie wurde immer wieder hingewiesen, hierfür sprechen nicht nur körperbauliche Ähnlichkeiten, sondern auch die Häufung katatonen Bilder in den Bereichen der Naturvölker, die Insulinüberempfindlichkeit Katatonen und das Auftreten katatonen Bilder im Insulin-Spätschock, sowie die Tatsache, daß transitorische epileptische Psychosen vielfach katatonen Gepräge haben. Sinngemäß wäre auch eine Bestätigung der Angaben A. D. Grins (Z. Bl. 93, 511, 1939) wertvoll, der innerhalb Zehnjahresfrist unter 1021 akuten Schizophrenen die Prognose mit 38,4 Prozent Besserung bei Kranken mit psychomotorischen Erregungszuständen günstiger fand, als bei Fällen ohne Erregung, bei denen Besserung nur mit 8,4 Prozent eintrat.

Zusammenfassend darf man wohl sagen, daß an dem präparoxysmalen assimilatorischen Übergewicht im Stoffwechsel gewisser Konstitutionstypen und ihrer pathologischen Varianten kein Zweifel sein dürfte. Weiterhin darf als ge-

¹ E. Förster (im Druck).

² C. u. H. Selbach: Allgem. 2. Psychiatrie 1949 (Festband Kleist).

³ Vgl. auch F. A. Kehrers Gedankengänge über die „Mikroventriculie“ im Zusammenhang mit Reichhardts „innerer Schwellung“ als einer zu Anfallsleiden disponierenden konstitutionellen Organminderwertigkeit (Arch. Psychiatr. [D] 179, 430, 1948).

sichert gelten, daß mit Einsetzen akuter (Krampfanfall) oder mehr protrahierter (Stupor) Muskelaktionen des Gesamtorganismus eine durchgreifende dissimilatorische Stoffwechselrichtung eintritt. Der Umschwung hierzu scheint nach allem dann zu erfolgen, wenn die assimilatorische Richtung (spontan oder durch Zusatzbelastung erzwungen) die individuelle Toleranzgrenze in der Verschiebbarkeit des vegetativen Teilsystems vom optimalen Mittelwert weg erreicht hat. Wird die gegenregulatorische Umsteuerung aus uns unbekannten Gründen unmöglich, so ist eine Normalisierung im vegetativen Haushalt nicht mehr zu erzielen. Neben der als Notfallsreaktion anzusehenden krisenhaften Umsteuerung sind häufiger und anhaltender die Versuche des stillen Ausgleichs, die sich ebenfalls mit Hilfe muskulärer Aktionen (motorische Unruhe), transitorischen Blutdruckanstiegs und anderem mehr durchzusetzen versuchen und in gesteigerter Reizbarkeit auch psychisch bemerkbar werden. Diese Phasen allgemein gesteigerter Labilität, eines Wettstreits der vegetativen Partner unter Erregungssteigerung des Gesamtsystems, gehen erfahrungsgemäß der krisenhaften Umsteuerung mehr oder minder langdauernd voran. Anfallsauslösend wirkt letztlich allem Anschein nach die zusätzliche vagotone Belastung, die aus einer großen Zahl möglicher Gründe endogener oder exogener Art zum Erreichen der Toleranzgrenze und damit zum Einspringen des ubiquitären Krampfmechanismus führt: sie ist gewissermaßen der letzte Tropfen, der das Gefäß zum Überlaufen bringt.

Gegen die generelle Bedeutung der vagotonen Zusatzbelastung für das Ingangkommen des Anfallsmechanismus spricht aber nun die klinische Erfahrung, daß in zahlreichen Fällen auch Ereignisse mit durchaus dissimilatorischer Tendenz von Anfällen gefolgt sein können. So kann beim genuinen Epileptiker nach Adrenalin ebenso wie nach Acetylcholin, nach Thyroxin ebenso wie nach Brom ein Anfall ausgelöst werden. Oft genügt bei latenter Epilepsie eine geringe Alkoholmenge, andererseits können große Mengen schwerer Weine die — wie in einem Falle Redlichs¹ — absichtlich zu Provokationszwecken gegeben wurden, vorher regelmäßig aufgetretene Anfälle zum Verschwinden bringen. Ein Orgasmus kann im rechten Augenblick als Vorgang mit starker muskulärer Aktion anfallshemmend, bei schwächerer muskulärer Anstrengung und in ausgeprägter vagotoner Schlaf-Nachphase anfallprovozierend wirken. Die Gravidität hat bei ihren wechselnden vegetativen Phasen ebenfalls oft gegensätzlichen Einfluß.

Neben eigener Beobachtung, daß eine 34jährige athletische Frau echte epileptische Anfälle nur in den zwei bzw. drei ersten Monaten ihrer beiden bisherigen Graviditäten (und zwar nur im Zeitpunkt der sonst zu erwartenden Menses) bekam, stehen mehrere Fälle mit völligem Sistieren der Paroxysmen in der Gravidität. (Parallele zur Zuckersenkung im mütterlichen Diabetikerblut infolge Subsidiärleistung des fötalen Pankreas?)

Die Krampfschwelle für Cardiazol sinkt bei thyroxinvergifteten Ratten ebenso wie nach Adrenalingaben, und in der Schocktherapie benötigt man im Augen-

¹ Redlich, E., und O. Binswanger: Epilepsie. (Hamburg 1912). Karger, Berlin 1913. S. 35.

blick des Adrenalinereizens nur etwa die Hälfte der sonst üblichen Cardiazoldosis. Atropin in kleinen Dosen senkt die Krampfschwelle, die sie in hohen Dosen steigert. Nach Morphin ist die Krampfschwelle im einleitenden Exzitationsstadium, also der Phase gesteigerter Labilität, herabgesetzt. (Nach Nierenexstirpation beim Kaninchen nimmt die Krampffähigkeit ebenso zunächst ab, wie nach periarterieller Sympathectomie beim genuine Epileptiker.) Nach alledem ist kein Zweifel, daß neben der vagotropen Allgemeintendenz auch die Bereitschaft des Sympathicus für die Krampfentstehung mit entscheidend ist. Genauer gefaßt ist für den Anfallseintritt bestimmend das Verhältnis beider vegetativer Partner zueinander, d. h. etwas sehr Wesentliches: Die Labilität des Gesamtsystems, oder seine „Aufschaukelbarkeit“ im Wettstreit der vegetativen Teilsysteme. Jeder Stoß in ein System polarer Art wird je nach Lage der genannten Größen anders nach Ausmaß und Richtung beantwortet.

E. Orihuela (als Inaug.-Diss. Berlin 1943 vorgesehen; Versuchsprotokolle durch Luftangriff vernichtet) hat auf unsere Veranlassung über die Abhängigkeit der Cardiazol-Krampfschwelle von der vegetativen Ausgangslage tierexperimentell gearbeitet. Löst man einen Cardiazolkrampf an einem durch Insulin (5 I.E./kg) vorher „umgestimmten“ Kaninchen aus, so ist die Krampfschwelle um 50 Prozent vermindert, und die tonische Phase danach besonders ausgeprägt; hat man vorher mit Adrenalin (0,2 mg/kg) „umgestimmt“, so ist die Krampfschwelle nur bis höchstens 30 Prozent vermindert, die Latenz bis zum Eintritt der tonischen Phase etwas verkürzt, diese läuft aber weniger intensiv, d. h. kürzer, und oft sogar nur rudimentär ab. Nach Atropinvorbereitung (1 mg/kg) ähneln die Cardiazolanfälle denen nach Adrenalinvorbereitung. Die vegetative „Stimmung“ bestimmt also die Anfallscharakteristik und wohl auch den Zeitpunkt seines Eintritts. Im Geheimnis der „Stimmung“ liegt auch der Weg zum Verständnis der Speransky'schen Versuche, deren Auswertung auf dem Boden unserer neueren Erkenntnisse der funktionalen Beziehungen im vegetativen System noch aussteht.

Bekanntlich weicht die vegetative Aktion eines Organismus immer wieder, sei es vorübergehend oder konstitutionell als Dauerzustand, von der Schwingungsmittellage idealer Äquivalenz beider vegetativer Partner ab. Jede Verschiebung des einen erfolgt wie gesagt gegen den Widerstand des anderen Teilsystems, und je weiter sich das erste von der Mittellage entfernt, um so deutlicher wird die hemmende Wirkung des anderen. Je größer die Erregung des spontan oder erzwungen abgelenkten Teils, um so geringer ist seine weitere Erregbarkeit, je höher der von ihm erreichte Wert, um so geringer seine zusätzliche gleichgerichtete Belastbarkeit; um so lebhafter jedoch auch der Wettstreit zwischen beiden Partnern und damit die Labilität des Gesamtsystems. Durch die Bipolarität des letzteren ist also seine Wirkkapazität beschränkt und die Lage seines Erregungsmaximums bestimmt. Wird dieses erreicht, so ist ein stiller Ausgleich auf die optimale Mittellage vegetativer

Abläufe nicht mehr möglich; es tritt, wie an anderer Stelle nachgewiesen wurde, im Sinne der Wirkungsumkehr der inversen oder *Paradoxreaktion* nach abruptem Einschalten des Gegentonus (Anfall), also über einen Umweg, der Ausgleich zum Mittelwert ein.

Trifft man nun mit den oben zitierten Mitteln auf ein labiles System, so ist in Anbetracht der *mehrphasigen Wirkung jedes Reizes* verständlich, daß auch ein dissimilatorischer Reiz zum Anfall führen kann. Die ihm folgende assimilatorische Nachphase kann dann die vorher schon konstitutionell bestandene gleichsinnige Tendenz zusätzlich so belasten, daß das Erregungsmaximum erreicht wird und der Anfall eintritt, dies um so mehr, je labiler das System schon vorher war, was zugleich bedeutet, daß es sich mit hohem Ausgangswert schon nahe dem assimilatorischen Erregungsmaximum befand.

Dies erklärt die Unzahl klinischer Erfahrungen, nach denen sich der Anfall gerade aus Zuständen vegetativer Labilität entwickelt. Im Sinne von Krauß und Frisch¹ kann man die Epileptiker geradezu als „labile Konstitutionstypen“ bezeichnen. Je weiter sie sich zeitlich vom letzten Anfallstermin befinden, um so stärker diese Labilität als ihr konstantes Symptom. Sie zeigt sich sowohl in der Frequenzunruhe des Electroencephalogramms, der Hautgleichstrom-Widerstandskurve, der wechselnden Blutdruckwerte als auch der psychischen Situation mit erhöhter Reizbarkeit und Unberechenbarkeit. Bleibt diese konstitutionelle Labilität mit ihrer Neigung zu hohen Schwingungsfrequenzen leidlich kompensiert und damit unterhalb ihres Erregungsmaximums, so tritt kein Anfall ein. Wird jedoch durch Zusatzbelastung die Grundlabilität verstärkt, so pendelt das System im Widerstreit seiner vegetativen Partner so stark aus, daß es sein Erregungsmaximum erreicht und in seiner Dekompensation zum Anfall kommt. Zusatzbelastungen, die bereits beim Gesunden labilisierend wirken, können somit beim genuinepileptischen Individuum sein Leiden manifest machen. So versteht sich der Anfallseintritt in der morgendlichen Umstellungsphase nach dem Tiefschlaf, ebenso unter den vegetativ belastenden klimatischen Unausgeglichenheiten des Frühjahrs, sowie bei Frontenwechsel in der Witterung. Die klassische Zusatzbelastung für den labilen Typ ist die Übermüdung, diese zentralperiphere Dissoziation, die mit Bradycardie, Blutdrucksenkung und abgeschwächter O₂-Nützung als neurozirkulatorische Dystonie erfaßt wird. Anfallseintritt in der Übermüdung, d. h. in einer Phase mit starker Tendenz zu Sparstoffwechsel fände im obigen Sinne seine Erklärung: die bevorzugt assimilatorische Stoffwechseltendenz des genuin Epileptischen wird durch die hinzukommende Neigung zum Ruhestoffwechsel noch mehr und damit bis zu dessen Erregungsmaximum verstärkt, so daß am Ende nur über die paradoxe Gegenschaltung des dissimilatorisch gesteuerten Anfalls ein Einpendeln auf neue Mittellage möglich ist.

Ein hochlabiles Gesamtsystem liegt nun bei vielen Hirntraumatikern

¹ Frisch, F.: Die Epilepsie. Weidmann, Wien 1937.

vor, wofür deren verminderte psychische Belastbarkeit, das Explosivsyndrom und die vasomotorische Dystonie sprechen. Ihre gesteigerte Labilität dürfte eine Folge der chronischen irritativen Noxe sein, zumal neuerdings erwiesen ist, daß hier (insbesondere nach offenen Schädel-Hirn-Verletzungen) schwelende Prozesse im Hirngewebe über Jahrzehnte fortbestehen können. Dieser sympathikotone dissimilatorische Reiz kann nun auf ein bereits konstitutionell labiles Vegetativum treffen, dessen einseitig gerichtete Stoffwechsel-Grundtendenz im Sinne einer latenten epileptischen Bereitschaft in einzelnen Phasen der gesteigerten gegenregulatorischen Schwingungen bis zur Toleranzgrenze belastet wird. Dann wird ein Anfall provoziert, und zwar vermutlich gerade dann, wenn in einer Phase gewisser „cerebraler Erschöpfung“ die sich dabei entwickelnde assimilatorische Tendenz zum Ruhestoffwechsel mit der konstitutionell schon bereitliegenden gleichgerichteten Neigung kummuliert. Daraus ergäbe sich folgende Ansicht: der posttraumatische Hirnkrampf kann zunächst ein fokales Reizsyndrom bleiben, das unter zunehmender Synchronisierung von Areal zu Areal springend schließlich den Cortex zu großen Teilen zu geordneter Funktion unbrauchbar macht. Ist eine Toleranzgrenze dieser corticalen Dysfunktion erreicht, so tritt mehr oder minder schlagartig über die konstitutionell schon bereitliegende subcorticale Steuerung ein generalisierter Anfall ein. Der Focus wirkt (als corticaler Faktor) umsteuerungsaktivierend. Hierbei muß vorerst offen bleiben, ob dazu schon die irritative Vergrößerung der Labilität des Gesamtsystems („Aufschaukelung“) hinreicht, oder ob in Phasen einer relativen Erschöpfung des örtlichen corticalen Stoffwechsels sich diese mit der konstitutionell schon vorgebildeten diencephalen Umsteuerungsschwäche (diencephaler Faktor) in der Wirkung summieren und bei der Unfähigkeit zum stillen Ausgleich örtlicher Schäden nur noch die krisenhafte Gegenregulation des Gesamtorganismus über den generalisierten Anfall zulassen. Wie dem auch sein möge, eine Gefährdung des cerebralen Eigenstoffwechsels zugleich mit einer konstitutionellen Dysfunktion in der Fähigkeit zum stillen Ausgleich dürften als die beiden Hauptfaktoren für die Anfallsgenese sich auch hier ergeben.

Fokaler Hirnrindenreiz und subcorticale Umsteuerungsschwäche dürften in ihrer Kombination auch die Ursache für folgende Erfahrungen Speranskys sein. Er konnte nach örtlicher Rindenvereisung (mit begleitendem Hirnödem), nach Liquor-Maximalpunktion und auch durch chronische Nervenstumpfreizung (Krotonöl, Neurinome) motorische Reizzustände wie stürmisches und planloses Umherlaufen, übertriebene Reinigungsbewegungen und schließlich auch Krämpfe immer dann und nur dann erzeugen, wenn unter kombinierter Äther-Chloroform-Narkose einleitend oder abschließend Morphinlösung gegeben wurde. Wir sind nun der Ansicht, daß bei Hirnverletzten der hirutraumatische Herd dem einen oder anderen der oben genannten experimentellen Foci wertgleich ist, und daß die Kombinationsnarkose der anlagemäßigen oder erworbenen diencephalen Umsteuerungsschwäche (Fehlen der Fähigkeit zum stillen Ausgleich) entspricht. Entweder steigert der bekanntlich dissimilatorisch wirkende Rindenreiz die Labilität des Gesamtsystems und wirkt dadurch anfalls-

provozierend, oder es kommt in Phasen relativer Erschöpfung unter dieser Dauerreizwirkung zur Summierung trophotrop gerichteter Tendenzen (verschiedener Genese), so daß die Toleranzgrenze einer assimilatorischen Grundkonstellation erreicht wird, und der Anfall als Notfallsreaktion ausgelöst wird. Andererseits bleibt ein Anfall aus, wenn man die bekanntlich zentral dissimilatorisch wirkenden Reizzuleitungen z. B. über die sensorischen Nerven operativ ausschaltet. Dann tritt beim Tier trotz Rindenvereisung tiefer Schlaf ein. Wie stark im übrigen der dissimilatorische Effekt auch einer Maximalpunktion sein kann, ergibt sich aus der Tatsache, daß die narkotisierende Wirkung von 6 g/kg Alkohol (bei Katzen durch Magensonde zugeführt) nach einer solchen Punktion nicht zustande kommt. Aus gleichem Effekt dürfte das Bild echter „Neurodystrophie“ nach peripherer, aber auch nach zentraler Dauerreizung (Glasringumschnürung der Tuber cinereum) zu erklären sein. Die dabei entstehende Alterung und Abmagerung, Haarausfall und Ulcerationen sind als Folgen ergotrop-dissimilatorischer Dauerwirkung zu identifizieren, wozu auch die Beobachtungen von „Epilepsie“ beim Meerschweinchen oder die Abmagerung beim Hausschwein unter Verlausung kommen bzw. die Durchbrechung des Schlafes durch Krätze-*milben* bei den von Speransky durch Ausschaltung der höheren Sinnesfunktionen vorwiegend trophotrop-assimilatorisch gesteuerten Tiere.

Wirksam werden alle diese chronischen ergotropen Fokalreize jedoch erst bei trophotroper Grundkonstellation des Gesamtorganismus. Einer der beiden Faktoren allein ist weder klinisch noch experimentell imstande, ein generalisiertes epileptisches Syndrom in Gang zu setzen.

Man muß daher sagen, daß das gegenregulatorische Ingangkommen eines generalisierten Anfalles nicht immer nur einfacher assimilatorischer Zusatzbelastung zuzusprechen ist, sondern nach Stoß mit dissimilatorischen Mitteln in ein schon anlagemäßig labiles Vegetativum vielleicht auf Grund einfacher Labilitätssteigerung oder erst durch kummulierende Wirkung der assimilatorischen Nachphase (Erschöpfung) ebenso gut möglich ist. Wird die vagotone Toleranzgrenze erreicht, so erfolgt die krisenhafte Gegenregulation, die Aktivierung des gesamten muskulären Apparates in dissimilatorischer Richtung.

Es fragt sich aber nun, ob der entscheidende Effekt einer solchen gegenregulatorischen Selbststeuerung, also das plötzliche Umschwingen von einer Stoffwechselphase in eine andere, wirklich einem biologisch verbreiteten Prinzip entspricht. Im allgemeinen verlaufen diese (letztlich als Redoxvorgänge zu fassenden) Prozesse ohne Bruch und in stetigen gegenseitigen Verschiebungen. Es sind aber zumal in der Biologie der Einzeller Vorgänge bekannt, die durchaus im Sinne eines plötzlichen Umkippens des Gesamtstoffwechsels zu deuten sind. Spontane oder auch (durch Reiz) erzwungene Phasenwechsel, auch sich wiederholend in gleichmäßiger oder rhythmischer Periodik, sind im Sinne der Kippschwingungen in der Biologie weit

verbreitet; dies trifft nicht nur am Einzeller, sondern unter noch zu besprechenden Kautelen sogar am hochorganisierten Organismus zu. Wir haben diese Funktionsregeln auf die Vorgänge am vegetativen System übertragen und damit die nach dem Wilderschen Ausgangswertgesetz näher bestimmte Wirkungsumkehr (inverse oder Paradoxreaktion) in ihrem Ablauf als Kippschwingung erklärt. Es konnte nachgewiesen werden, daß die Selbststeuerung — humoraler oder nervaler Art — auch des Warmblüters nach dem Kippschwingungsprinzip verlaufen kann. Dies trifft für die krisenhafte Gegenregulation und die mehr oder minder plötzliche Umstellung in seinem bipolar angelegten Vegetativum dann zu, wenn nach zunehmender trophotrop-parasympathischer Sparphase plötzlich eine ergotrop-sympathische Leistungsphase eingeschaltet wird, oder umgekehrt. Nach diesem Kippmodell werden — wie nachgewiesen ist — also Notfallsreaktionen gesteuert, die solche Schäden an den Organsubstraten verhüten sollen, deren Eintritt unausbleiblich ist, wenn einseitig gerichtete und längerdauernde Verschiebungen im Stoffwechsel auftreten. So kann, wie andernorts gezeigt wurde, nach anhaltender Überforderung des Leistungsstoffwechsels eine abrupte Umstellung auf den Sparstoffwechsel z. B. in der einfachen Ohnmacht notwendig werden oder andererseits nach zunehmender Überlastung im Sinne des Retentionsstoffwechsels über eine plötzliche exzessive Leistungsphase im epileptischen Anfall die erforderliche mittlere Aktionslinie wieder erreicht werden. Das Vorliegen eines Kippschwingungsvorganges darf in der Biologie jedoch nur nach folgenden Hauptkriterien angenommen werden:

Es muß (ähnlich dem Modell der Kippschaltung mit Glimmröhren) für den einfachen oder periodischen Wechsel von Ladung und Entladung des Energiespeichers im Gesamtsystem

1. zu einer einseitigen Energieverschiebung in einer Richtung kommen, die sich über verschieden lange Zeit entwickeln kann. (Die Aufladegeschwindigkeit ist hierbei sowohl im technischen Modell wie im biologischen Substrat abhängig vom Energiezustrom, der Kapazität und seiner Toleranzgrenze.)
2. Muß diese Energieverschiebung ein gewisses Maximum („Zündspannung“), im Biologischen also ein Erregungsmaximum erreichen.
3. Pfl egt diesem Stadium eine ausgesprochene Labilitätsphase sowohl am technischen wie am biologischen Substrat voranzugehen. Aus ihr entwickelt sich zugleich mit dem letzten Anstoß in Richtung auf das Erregungsmaximum
4. mit Plötzlichkeit der energetische Phasenwechsel im Sinne der Wirkungsumkehr.
5. Ist gerade die Labilität, bei immer wieder Neubeginnendem Aufladeprozess nach der geschilderten plötzlichen Entladung, die Voraussetzung zu Periodenbildungen, also zu rhythmischen Erscheinungen (s. a. Abb. 2).

Diese Charakteristika treffen im einzelnen auf den Ablauf des epileptischen Anfalles zu, wie in dem Unstetigkeitsprozeß, d. h. dem plötzlichen klinischen Wechsel von assimilatorischer zu dissimilatorischer Stoffwechselrichtung im Verlauf dieser Ausführungen gezeigt werden konnte. Ist unter zunehmender Labilität das Erregungsmaximum, hier also die stärkstenzulässige Verschiebung des Stoffwechsels zur assimilatorischen Toleranzgrenze erreicht, so tritt spontan (oder durch Zusatzbelastung erzwungen) der energetische Phasenwechsel in Richtung auf höchste Leistungssteigerung ein und auch die Ausbildung periodischer Vorgänge entsprechend dem genannten Modell. Wir dürfen heute annehmen, daß an Einzelsystemen biologische Vorgänge weitgehend diesem Prinzip entsprechen. Die Summierung von Systemen zu Aggregaten läßt aber die Unzahl einzelner Kippschwingungen des mikrobiologischen Bereiches im Bilde kontinuierlicher und langweiliger Vorgänge der Makrobiologie untertauchen. Letztere sind Summenformeln. Es ist nun aber auch möglich, und damit wird eine weitere Voraussetzung für die Annahme eines identischen Grundprinzips zwischen Kippschwingung und Anfallsablauf erfüllt, daß mehrere und sogar eine Vielzahl von Systemen, also ein

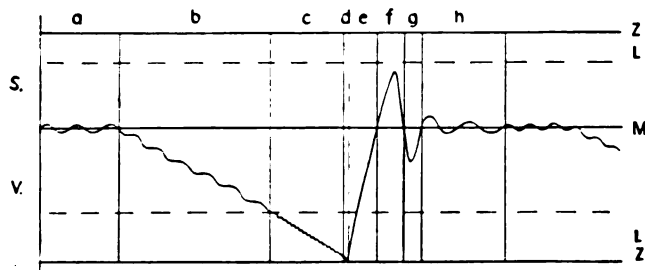


Abb. 2

Verlaufsschema der vegetativen Phasen beim Epileptiker
Phasenbedeutung:

- a: Normalphase
- b: beginnende Tonusverlagerung
- c: Labilitätsphase
- d: akutes Vagusübergewicht an der Toleranzgrenze
- e: Gegenregulation
- f: Gegenregulation
- g: Nachschwankung
- h: Normalisierung als gedämpfte Schwingung
- i: Normalphase mit wieder beginnender Tonusverlagerung
- M: Mittellage der veget. Funktionen
- L: Labilitätszone
- Z: Toleranzgrenze („Zündspannung“)
- S: Bereich sympathischer Reaktionen
- V: Bereich parasympathischer Reaktionen.

Bemerkung: Die Verlaufskurve dient nicht zur Veranschaulichung der zeitlichen Verhältnisse.

Organismus so gekoppelt wird, daß sie synchron arbeiten und daß infolgedessen der Organismus (Aggregat) insgesamt als einheitliches Kippsystem reagiert. Dieses Verhalten, auf den epileptischen Anfall übertragen, würde bedeuten, daß normaliter heterochron arbeitende Systeme vorher langsam oder schlagartig synchronisiert werden müssen. Eine solche Synchronisierung sehen wir in der zweiten Anfallsphase, dem tonischen Krampfungstand.

Hierbei werden mehr oder minder schlagartig alle muskulären Systeme zusammengefaßt, neben den quergestreiften auch die glatten Elemente, wie aus den Verhältnissen der Skelettmuskulatur und am Kreislauf zu entnehmen ist. Die Charakteristik der ersten Anfallsphase sehen wir in dem endlichen Abgleiten in die extreme Vagusübererregung im Augenblick des Erreichens der Grenzspannung oder der Toleranzgrenze. Nur wo dieses Abgleiten so umfassend und summarisch geschieht wie hier: mit völligem Bewußtseins- und Tonusverlust sowie mit Apnoe und Blutdrucksturz, da ist Anlaß zur ruckartigen Umsteuerung in die Gegenphase, den tonischen Krampf, gegeben. Wo diese Prozesse in successivem Hineingleiten bestehen, kann der Gesamtvorgang gedehnter, amplitudenschwächer und weniger revolutionär ablaufen, wie er ebenfalls klinisch beobachtet wird.

Eigene Beobachtungen an Hirnschußverletzten mit epileptiformen Hirnkrämpfen ließen nach einigen Jahren regelmäßiger voll entwickelter Anfälle eine Milderung des Krankheitsbildes insofern erkennen, als die Anfälle ganz selten mit nur leichter anfänglicher Bewußtseinseinkengung und folgender motorisch-muskulärer Unruhe, die sich bei vollem Bewußtsein über viele Stunden hinziehen konnte, verliefen. Nach diesem quälenden Zustand fühlten die Kranken sich wie nach muskulärem Übertraining erschöpft, bewegungsunlustig und zeigten ausgeprägte Schlafphase. Das ganze werteten wir als Bild eines „gedehnten“ epileptischen Anfalles¹.

In den Ausführungen über die Analyse der vegetativen Selbststeuerung mit Hilfe des Kippschwingungsprinzips konnte herausgearbeitet werden, daß diese krisenhaften Umsteuerungen als gegenregulatorische Sonderfälle bei hochgetriebener Ausgangswertlage zustande kommen, nach dem Kippschwingungsprinzip ablaufen und nur dann möglich werden, wenn kippfähige Organsysteme (Herzgefäßsystem, Nervmuskelsystem usw.) vorher in ergo- oder trophotroper Richtung synchronisiert wurden. Es konnte nachgewiesen werden, daß solche Umsteuerungen immer dann eintreten, wenn die stille Ausgleichsfunktion der Peripherie oder ihrer Einzelsubstrate nicht mehr ausreicht und vielmehr der Gesamtorganismus zur Schadensverhütung mobilisiert werden muß. Es kann weiter sehr wahrscheinlich gemacht werden, daß diese Synchronisierung ein zentraler Vorgang ist.

Zunächst scheint gesichert, daß der Organismus insgesamt als ein einziges Kippsystem funktionieren kann, wenn der differenzierende Einfluss des Cortex ausgeschaltet ist. So konnten bei Thalamus-Katzen während der ersten Stunden nach der Großhirn-Exstirpation periodische Laufbewegungen durchaus im Sinne der B e t h e'schen

¹ Unters. v. Lowes (in Vorbereitung).

Kippschwingungen beobachtet werden, die nach völliger Decerebration nicht auftreten. Auch die phänomene des Gähnens und Räkelns, synchronisierte Vorgänge im extrapyramidalen System und — wie von der Schule Heß angenommen wird — unter diencephaler Auslösung, finden sich bei den sog. Mittelhirnwesen (G a m p e r) zeitweilig periodisch und gehören ebenfalls als Beweisstücke hierher. Die zahlreichen periodischen Rhythmen, die an der Atmung und auch in anderen physiologischen Organsystemen gerade im Schlaf auftreten, dürften ebenso Zeichen synchronisierter Vorgänge darstellen. Weiterhin ist aus großem Erfahrungsgut nachzuweisen, daß auch bei zunehmender Gefährdung des dissimilatorischen Leistungsstoffwechsels des ZNS, besonders des Cortex, zumal in der Narkose und ihr ähnlichen Veränderungen, Synchronisierungstendenzen und Verhaltensweisen nach dem Kippprinzip bemerkbar werden (analog dem Trägerwerden des technischen Kippkomplexes). Hier sei nur an die periodischen Kloni staupekranker Hunde in der Narkose erinnert, an das motorische Excitationsstadium vor Eintritt der Tiefnarkose, an zunehmende Synchronisierung mit tonischen Muskelspannungen in der Stickoxydulnarkose, Erscheinungen, die wir nach neuerer Kenntnis durchaus als Synchronisierungseffekte (mit gegenregulatorischer Tendenz) werten dürfen. Nach allem darf geschlossen werden, daß Ausfall oder Gefährdung des Zentralnervensystems, insbesondere des Cortex, als eines typisch in der dissimilatorischen Stoffwechselphase leistungsspezifischen Systems, zur Synchronisierung im genannten Sinne Veranlassung geben. Bekanntlich führt Decerebration zu einer ausgesprochenen vagotonen Grundeinstellung des Gesamtstoffwechsels, die durch Vagotomie zu beeinflussen ist. Es wurde andernorts die These entwickelt, daß in der Phylogenese die Herausgestaltung eines differenzierten sympathischen Systems eng mit der des quergestreiften muskulären Gesamorgans einhergeht und schließlich, daß die Entwicklung des Cortex eine solche differenzierte vegetative Teilfunktion zur Aufrechterhaltung seines spezifischen Leistungsstoffwechsels zur Voraussetzung hat. Die enge Koppelung der cortikalen und sympathischen Funktion in der Wachphase dürfte einem phylogenetischen Ziel entsprechen. Schaltet man den Cortex aus, so zerstört man seinen leistungsfordernden Einfluß. Stört man die sympathische Funktion, so verhindert man die Tätigkeit des Cortex. In beiden Fällen ergibt sich ein relatives Überwiegen vagotoner Impulse. Überwiegen diese, so lassen sich die bisher geschilderten gegenregulatorischen Funktionen nachweisen, die den Zweck verfolgen, ein ausgeglichenes Leistungsniveau im Wechsel zwischen Restitutions- und Leistungsphase beizubehalten. Läßt sich eine solche Mittellinie im stillen Ausgleich nicht erreichen, so wird auf dem Wege der Synchronisierung des Gesamtorganismus (in seinen kippfähigen Organsystemen) die krisenhafte Umsteuerung nach der Wilder'schen Ausgangswertregel und nach dem Kippschwingungsprinzip eingeleitet. Auch für den epileptischen Anfall treffen diese Voraussetzungen zu, und er läßt sich nur dann auslösen, wenn der Hirnstamm mindestens noch leidlich intakt ist. Aus den obigen Daten ergibt sich also als Sitz für diese Sonderform der Gegenregulation das Gebiet des Zwischenhirnseinschließ-

lich der tieferen Stammhirnanteile¹. A. E. Kornmüller hatte auch mit Hilfe der Elektrencephalographie auf die Bedeutung des Hypothalamus für die genuin-epileptische Symptomatik hingewiesen (Arch. Psych. [D] 114. 25. 1941). Im Elektroencephalogramm beweisen die hochfrontalen trägen Wellen einen subcortikalen Primärfokus, und im Krampfbeginn treten diese Aktionssteigerungen subcortikaler Gebiete z u e r s t in Erscheinung. Veränderungen der elektrobiologischen Funktion des Cortex stellen sich erst in zweiter Linie ein. Auch im Elektroencephalogramm deutet das Auftreten „träger“ Schwankungen bekanntlich eine Synchronisierung an, d. h. eine Zusammenfassung zahlreicher Substrate zu einheitlicher Aktion. Angesichts der Tatsache, daß das Leistungsoptimum des ZNS und zumal des Cortex eine hochdifferenzierte vegetative Aktion voraussetzt, bedeutet jede Synchronisierung einen Rückgriff auf ältere Funktionsformen. Die Anwendung des Kipp-Prinzips dürfte als Rückgriff auf eine solche phylogenetisch alte Aktionsform gelten, deren sich der Organismus nur bei drohender Gefährdung seiner optimalen Funktionslage bedient.

Diese Gefährdung kann nun bei gewissen Individuen in einer Überforderung des Leistungsstoffwechsels bestehen. Die Toleranzgrenze des Sympathikus (mit anderen Worten) wird schneller als beim Durchschnitt erreicht. Der Organismus, um sich vor Schaden zu behüten, synchronisiert seinen Kreislauf und sein muskuläres System insgesamt und steuert krisenhaft mit Bewußtseins-, Tonusverlust und Blutdruckabfall in die Schonphase um. Der Vorgang bei einfacher Ohnmacht ist damit charakterisiert. Anders sind die Verhältnisse beim Zustandekommen des epileptischen Anfalls. Hier wird der Sparstoffwechsel im Sinne eines bevorzugten Retentionssyndroms überladen und der Organismus synchronisiert seine muskulären Systeme im Augenblick des Eintritts der äußersten Steigerung der Vagusaktion (mit Bewußtseins- und Tonusverlust sowie mit Blutdrucksturz) zur Gegenaktion im Sinne stärkster Leistungssteigerung in der tonischen Krampfphase. Ohnmacht und Krampfanfall verhalten sich also spiegelbildlich (s. Abb. 1). Die dazu notwendige Synchronisierung ist das Ergebnis zentraler Steuerung diencephal-medullärer Abschnitte. In beiden genannten Fällen besteht eine konstitutionelle Unfähigkeit zum stillen Ausgleich auf mittlerer Funktionslinie der vegetativen Leistungen. Anfalls-adaequater Reiz ist die vagotone Grenzsituation.

Als das Epilepsie-Typische muß nach allem bisher Gesagten eine konstitutionelle subnormale Aktivität des Gesamtsystems im Bezug auf seine Wachleistung angenommen werden. Es ist nun eine offene Frage, ob diese allein aus dem relativen Übergewicht des parasympathischen Anteils zu erklären ist, und es bleibt weiterhin

¹ Selbach, H.: Klin. Wschr. 1938. II. 585 und spätere Mitteilungen.

Schon A. Salmon (Presse méd. 1935, I, 405) hatte die Infundibulargegend als Zone synchroner vegetativer Aktivität für die epileptische Anfallskrise angesprochen. Mydriasis, Salivation, Schwitzen, Polyurie, Hypertonie, Hyperglykämie sowie die Bewußtseinsstörungen brachte er mit diesem Gebiet in Zusammenhang. Durch die umfassenden Reiz-Versuchsergebnisse von W. R. Hess wurden sämtliche genannten Funktionen im umschriebenen Anteil des genannten Gebietes nachweisbar.

zu überlegen, wieweit analog der verminderten Ansprechbarkeit z. B. des Atemzentrums ebenso des Temperatur-Regulationszentrums in der Schlafphase auch die übrigen vegetativen Schaltstellen nur mit vermindelter Aktivität funktionieren¹. Schließlich besteht auch noch die Möglichkeit, daß infolge dieser einseitigen Stoffwechseltendenz mit assimilatorischem Übergewicht nicht genügend zentrales Reizmaterial (Aktivatoren im Rahmen der Selbststeuerung) von der Peripherie zur Verfügung gestellt werden, um die zentralen Stellen in Funktionsgang zu halten. Alle genannten Möglichkeiten sind bei genauerer Analyse des für den Epileptiker als typisch angenommenen „archaischen Stoffwechsels“ im Auge zu behalten. Die Tatsache, daß im Elektroencephalogramm das typische Kurvenbild träger Schwankungen, das wir als Zeichen zunehmender Synchronisierung (primär der subcortikalen Zentren) angesehen haben, unter Beatmung mit CO₂ verschwindet, darf als Fingerzeig gelten, daß die Zufuhr dissimilatorischer Stoffwechselendprodukte zumal aus der Tätigkeit der Peripherie hier einen entscheidenden Einfluß haben könnte. Alle genannten Tatsachen sprechen dafür, im epileptischen Anfall eine Notfalls-Reaktion zur Aufrechterhaltung zentraler, besonders corticaler, Funktionen zu sehen. Anencephale und Mittelhirnwesen haben keine epileptischen Anfälle.

Zusammenfassung

Die 1938 entwickelte Arbeitshypothese über die Pathogenese des epileptischen Anfalles kann heute auf Grund neuerer Kenntnisse über die Dynamik vegetativer Funktionen und über ein neues Prinzip der Selbststeuerung gestützt und ausgebaut werden. Es ergibt sich folgender hypothetischer Zusammenhang:

1. Der epileptische Anfall stellt in seiner tonischen Krampfphase das Abbild extremer dissimilatorischer Gegenregulation dar.
2. Diese verläuft nach Form einer Kippschwingung und kommt im Sinne der Wirkungskehr der Wilderschen Ausgangswertregel zustande, stellt also als krisenhafte Umsteuerung eine Sonderform vegetativer Ausgleichsvorgänge dar.
3. Ihr geht eine einseitig gerichtete assimilatorische Stoffwechselverschiebung voraus (archaischer Stoffwechsel).
4. Erreicht diese langsam oder plötzlich, spontan (infolge konstitutioneller Unfähigkeit zum Ausgleich auf mittlerer vegetativer Funktionslinie) oder erzwungen (unter Zusatzbelastung) ihr Erregungsmaximum, so tritt diese ausgleichende Gegenregulation schlagartig ein.
5. Sie entwickelt sich aus einer vorangehenden Phase gesteigerter Labilität, einem biologischen Grundphänomen, das infolge der induk-

¹ Diese Erregbarkeitsminderung zentraler Schaltstellen (z. B. des Atemzentrums im Schlaf, in der Morphinvergiftung und in den Hauptphasen des Absterbevorganges) wäre dem Trägerwerden der Entladung des technischen Kippkomplexes gleichzusetzen (vgl. auch A. Bethe: Pflüg. Arch. 246. 516 f. 1943).

tiven Tonussteigerung („bei zunehmendem Übergewicht des einen steigt die Erregung, also der Widerstand des anderen vegetativen Partners“) als Wettstreit der vegetativen Systeme bei Annäherung an extreme Tonuslagen zustande kommt.

6. Voraussetzung zu ihrem Eintritt ist die Synchronisierung aller kippfähigen „physiologischen Organe“ und schließlich des Gesamtorganismus zu einem einheitlich reagierenden System. Die Bereitschaft dazu steigt mit der Entfernung von der Mittellage der vegetativen Funktionen.
7. Bei bestehender gesteigerter Labilität ist jeder Reiz, der das System trifft, im Stande, diese Synchronisierung zu beschleunigen, das System über sein Erregungsmaximum (an seine assimilatorische Toleranzgrenze) zu heben und die Gegenregulation in Gang zu bringen (Anfall als Ausdruck abrupter Synchronisierung, im Gegensatz zur physiologischerweise successiven Synchronisierung).
8. Nach dem Umschlag in den Gegentonus pendelt das System in Form der gedämpften Schwingung wieder auf die optimale mittlere Leistungsphase ein.
9. Die Labilität ist eine Funktion des Gesamtsystems. Die Synchronisierungsfähigkeit ist eine Funktion zentraler (diencephaler) Schaltstellen. Sie wird als phylogenetisch alte Funktion zur Verhütung von Schäden am dissimilatorisch ausgerichteten Stoffwechsel des ZNS und besonders des Cortex gewertet.
10. Der epileptische Anfall entspricht einem Hilfs-Prinzip auf dem Boden der Substratsteuerung: im Anfall freiwerdende Stoffe der Peripherie haben zentrale Schaltstellen auf eine höhere Leistungs-Stufe.

Eine für obige Gedankengänge grundsätzlich wichtige Forderung, daß auch der physiologische Tagesablauf eines höherorganisierten Organismus nach dem Kipp-Prinzip verlaufen kann, hat soeben im Rahmen umfassender Stoffwechsel-Untersuchungen A. Bänder (Pharmakol. Inst. d. Univ. Marburg/Lahn) festgestellt: die über mehrere Tage fortgesetzte Registrierung der Gesamtaktivität der Ratte „schauelt sich auf“ im Laufe der Nachtstunden, erreicht ihr Maximum in den Morgenstunden, um dann innerhalb weniger Minuten plötzlich aus dem Maximum in das Tages-Minimum der Gesamtaktivität umzuschlagen. (Persönl. Mitteilung.)

Diesem Heft liegt eine Werbekarte des Georg Thieme Verlags, Stuttgart, bei.

Bezugspreis: Vierteljährlich DM 9.— (Vorzugspreis für Studenten und Ärzte in nicht vollbezahlter Stellung DM 7.20) zuzüglich Postgeböhr. Die Bezugsdauer verlängert sich jeweils um ein Vierteljahr, wenn nicht eine Abbestellung bis zum 15. des letzten Quartalsmonats erfolgt. — Verantwortlich für die Schriftleitung: Prof. Dr. K. Conrad, Homburg (Saar), Landeskrankenhaus; Prof. Dr. W. Scheid, Köln-Lindenthal, Psychiatr. und Nervenkl. Dr. med. habil. Hans-Jörg Weitbrecht, Göppingen, Stuttgarter Straße 45. — Verantwortlich für den Anzeigenteil: WEFRA-Werbegesellschaft Frankfurt a. M., G. Toepfer & Co., (18) Frankfurt a. M., Untermainkai 12, Tel. 3 30 16 und 3 32 17. — Druck: Süddeutsche Verlagsanstalt und Druckerei G.m.b.H., (14a) Ludwigsbürg. — Verlag: Georg Thieme Verlag Stuttgart. — Anschrift für Schriftleitung und Verlag: (14a) Stuttgart-O, Diemershaldenstraße 47, Tel. 9 07 44 und 9 07 45.

FORTSCHRITTE DER NEUROLOGIE . PSYCHIATRIE UND IHRER GRENZGEBIETE

18. Jahrgang

August 1950

Heft 8

Alle Manuskripte sind direkt an die Schriftleitung zu richten, sie dürfen nicht gleichzeitig anderen Blättern zum Abdruck angeboten werden. — Der Verlag behält sich das Recht der Vervielfältigung und Verbreitung der in dieser Zeitschrift erscheinenden Beiträge, sowie deren Verwendung für fremdsprachliche Ausgaben vor.

*Aus der Psychiatrischen und Nervenlinik der Hansischen Universität Hamburg
(Prof. Dr. Bürger-Prinz)*

Pathophysiologie der Psychosen

Von Carl Riebeling

Wir machen den Versuch, aus der körperlichen Beschaffenheit unserer Kranken auf das Wesen ihres Krankseins zu schließen und wohl gar einen Aufschluß zu gewinnen über die Aetiologie ihres Krankseins. Um diese Schlüsse ziehen zu dürfen, bedarf es einiger unumgänglicher Voraussetzungen, die wohl nicht immer erfüllt werden: Zunächst: Gibt es einen Weg, um chemische Qualitäten des Gehirns bei Psychosen während des Lebens zu prüfen, ist es z. B. möglich, aus der Beschaffenheit des Liquors auf die Zusammensetzung des Gehirns Rückschlüsse zu tun, erlauben die Ergebnisse der Carotis- bzw. Jugularispunktion Schlüsse auf den Stoffwechsel des Gehirns?

Daß der Liquor wesentliche Aufschlüsse über den Stoffwechsel des Gehirns geben könnte, halten wir für unwahrscheinlich, die Zusammensetzung des Liquors ist zwar sicher abhängig vom Zustande des Gehirns, aber nur wenige Stoffwechselprodukte, und von denen nur wieder ein geringer Anteil, werden überhaupt in den Liquor ausgeschieden. Andererseits ist die Zusammensetzung des Liquors so weitgehend durch die Beschaffenheit der Meningen und des Ependyms bestimmt, daß ein reines Bild überhaupt nicht gewonnen werden kann.

Zwar darf man aus der Zuckervermehrung bei der Encephalitis, aus der Erhöhung der Gesamtlipoide bei bestimmten Hirnkrankheiten, auch allenfalls aus der Eiweißvermehrung bei der Paralyse auf bestimmte Zustandsveränderungen im Gehirn schließen, aber die meisten schweren Hirnstörungen lassen sich im Liquor überhaupt nicht erkennen.

Schon eher könnte die systematische Kontrolle des das Gehirn versorgenden Blutes einige Schlüsse erlauben. Indes sind die Fehlerquellen bei derlei Untersuchungen enorm groß. Außerdem wären immer nur einzelne, geringfügige Feststellungen möglich, wenn man nicht die Zahl der Gefäßpunktionen allzu groß werden lassen will. Was läßt sich aus Hirnzylindern bezüglich der Dynamik des Gehirns schließen, und wenn der Hirnzylinder zu wenig oder ungeeignetes

Material liefert, ist es mit gelegentlich der Leukotomie entnommenen Hirnstückchen besser bestellt?

Chemisch sind die Hirnzylinder kaum zu verwerten, da die Gewebsmenge einfach zu gering ist. Höchstens für Atmungsversuche wäre eine solche Menge brauchbar. Und selbst bei denjenigen Leukotomien, wie auch bei anderen Hirnoperationen, bei denen das Gehirn freigelegt wird, bleibt die Menge, die an Hirnmaterial selbst entnommen werden kann, in sehr bescheidenen Grenzen.

Gelingt es nicht, Aufschlüsse über die Dynamik des Gehirns zu gewinnen, so erlaubt vielleicht die Untersuchung der Körperflüssigkeiten, mehr und weitergehende Schlüsse zu ziehen, kennen wir also, um einzuleiten, Substanzen, die ausschließlich bei Psychosen beobachtet werden oder die bei Psychosen so wesentlich anders im Stoffwechsel stehen, daß es möglich ist, ihr Verhalten einer Stoffwechselpathologie einer Psychose z. B. zugrunde zu legen?

Oder verhalten sich die Dinge so, daß wir zwar die eine oder andere Abweichung von der Norm in quantitativer, nicht aber in qualitativer Hinsicht registrieren können? Mit anderen Worten, läßt sich aus dem Soma auf einen unüberbrückbaren Unterschied zwischen geistiger Gesundheit und geistiger Krankheit schließen, gibt es den gleichen Hiatus, den wir aus der Klinik kennen, auch im Stoffwechselgeschehen, oder im pathologisch-anatomischen oder in beiden?

Wir halten Entdeckungen wie die von Fölling über den Phenylbrenztraubensäureschwachsinn für wesentlich und grundlegend, obwohl es sich um eine sehr seltene Stoffwechselanomalie handelt, einfach deshalb, weil sie eine Handhabe geben.

Ich habe in dem letzten Bericht zu zeigen versucht, wie sehr relativ kleine Abweichungen vom normalen Stoffwechsel für die Psyche von Bedeutung sein können. Vielleicht wird es durch die weitere Erforschung des Glutaminsäurestoffwechsels, insbesondere auch durch die Beobachtungen, die man mit Verfütterung dieser Aminosäure machen konnte, möglich, wieder einen kleinen Blick in die Stoffwechselpathologie der Psychosen zu tun.

Aber es ist in der Physiologie wie in der Anatomie, die endogenen Psychosen bieten immer viel weniger Anhaltspunkte als die Schwachsinnzustände, es fehlt immer noch an wirklich relevanten Abweichungen von der Norm.

Bislang ist noch keine für irgendeine Psychose spezifische Substanz gefunden worden, so vielfältig auch die quantitativen Abweichungen von der Norm sein mögen.

Wir sehen auch trotz immer wiederholter Versuche kein spezifisches pathophysiologisches Geschehen, keinen von der Norm abweichenden Weg des Abbaus von Nährstoffen, und wenn man eine Zeitlang das Syndrom der febril-cyanotischen Episode zumindest als für Psychosen typisch, bei Geistesgesunden nicht zu beobachten, ansah, so belehrten auch in dieser Beziehung die Beobachtungen mit akuten rheumatischen Herdkrankungen eines Besseren, denn das von Slauck beschriebene Syndrom der akuten Fokaltoxikose entspricht in vielen Einzelheiten der febril-cyanotischen Episode, nur ohne Erregung.

Wir kennen bis jetzt auch kein Syndrom von Laboratoriumsbefunden, das wir für die Diagnose einer endogenen Psychose verwerten könnten, selbst dann

nicht, wenn wir den Liquorbefund zu Hilfe nehmen wollten. Indes scheint uns in dieser Richtung noch die meiste Aussicht zu bestehen, einmal ein solches Syndrom zu finden, nachdem wir doch einige charakteristische quantitative Abweichungen des Stoffwechsels immerhin kennengelernt haben.

Ich kann auch keineswegs gesicherte neue Erkenntnisse bringen, sondern muß wieder nur einen Überblick geben über eine große Zahl von Einzelheiten, ohne bereits synoptisch etwas aussagen zu können. Im Folgenden wird eine Vielfalt von Untersuchungsmethoden und -ergebnissen besprochen werden müssen, deren Einteilung sich nicht ganz einem Schema fügen kann.

Insbesondere denke ich stellenweise auch Ergebnisse aus der Untersuchung körperlicher Leiden zu referieren und sogar auf die Therapie einzugehen.

Wir wollen mit der Besprechung der Elektrolyte beginnen, die für die Regulation des gesamten vegetativen Systems eine derart wichtige Rolle spielen, daß es verständlich ist, daß immer noch wieder neue Untersuchungen durchgeführt werden. Auch die selteneren Elemente sind wichtig, und die Wahrscheinlichkeit, daß die Mangelerkrankung auch ein Defizit an Spurenelementen verursachen würde, hat Schwarz veranlaßt, sich um diese, meist zu wenig beachteten Stoffe wieder etwas zu bemühen.

Bieten die Ausführungen für unser Fach auch nichts Besonderes, so ist doch zu bedenken, daß vielleicht eine oder die andere Störung, die aetiologisch nicht zu klären ist, einmal durch das Fehlen eines Spurenelementes verursacht sein kann. Wir tapen da ziemlich im Dunkel. Einerseits ist es sicher, daß auch anscheinend vollwertige Nahrung vielleicht allein durch den Konservierungsprozeß an einem oder mehreren Spurenelementen gefährlich verarmt sein kann, andererseits kennen wir weder bestimmte, einzelnen Elementen oder ihrem Fehlen zuzuordnende pathologische Syndrome, noch auch die Möglichkeit, mit relativ einfachen Mitteln die Spurenelemente quantitativ zu erfassen. Auf ein Präparat, das Schwarz herstellen läßt, und das die Spurenelemente in dem dem Organismus gemäßen Verhältnis untereinander enthält, sei hingewiesen (Ubisal).

Jesserer betont erneut, daß eine Calciumbestimmung allein für die Erkennung der Elektrolytfunktionen bzw. ihrer Störungen nur wenig bedeutet. Erst das Verhältnis von Kalium: Calcium, das physiologischerweise 2,0 sein soll, oder seine Abweichungen von der Norm, läßt Schlüsse zu.

Bei vagotoner Funktionslage muß der Quotient höher als 2,0, bei sympathicotoner niedriger sein. Wir wiesen früher schon darauf hin, daß auch für die Diagnose Tetanie der Calciumspiegel allein nicht als ausreichend gelten sollte, auch hier muß dem Kalium-Calciumquotienten Aufmerksamkeit geschenkt werden. Kann doch eine Tetanie durchaus manifest sein bei scheinbar normalem Calciumgehalt des Serums. Der Kaliumgehalt ist dann eben so hoch, daß trotzdem das Verhältnis wesentlich über 2,0 liegt.

Rieber hat übrigens eine neue, anscheinend sehr empfindliche Kaliumbestimmungsmethode angegeben, die auf der Unlöslichkeit des Kaliumsalzes der Phosphorwolframsäure ($K_3[PO_4 \cdot 12WO_3]$) beruht. Die von R. gewonnenen Werte zeigen eine erstaunliche Konstanz des Serumkaliums ständig um 16,2 bei normalen Individuen.

Daß auch beim Tetanus Calciumstörungen interferieren, zeigte Ferroni, der bei 15 Tetanusfällen regelmäßig den Calciumgehalt des Serums sowohl wie des Liquors herabgesetzt fand.

Ein auch für die Vitaminforschung wichtiges Phänomen beschreibt Ehrenberg, der beobachten konnte, daß die Resorption schwerlöslicher Calciumsalze durch Vitamin B¹-Gaben erheblich gefördert werden kann.

Ferroni verfolgte die Reaktion des menschlichen Organismus auf eine intravenöse Injektion von 20 ccm 25%iger Kochsalzlösung. Neben einer Volumvermehrung des Plasmas mit ausgesprochener Hydrämie fand er ein Ansteigen des Chlorgehaltes des Serums innerhalb der ersten 10—40 Min. Nach 100 Min. war der Chlorgehalt wieder normal. Unter der Vorstellung, daß beim Epileptiker der Chlor- und Wassergehalt gestört sei (vergl. dazu auch die Arbeit von Albrecht Ref. 1941), wurde nun die Chlorinjektion auch bei Epileptikern untersucht und Verf. gibt an, daß bei 11 Fällen so regelmäßig die Chlorämie verlängert gewesen sei, daß man direkt von einem auch forensisch verwertbaren diagnostischen Test sprechen könnte. Nicht selten resultierten als Folgen der Hyperchlorämie Anfälle kurz nach der Chlorgabe. Wir haben durch Frl. Schneekloth-Erlangen, die an unserem Laboratorium zu Gast war, die Chlorkurve an einer Anzahl von Epileptikern nachprüfen lassen, sind aber leider keineswegs zu den gleichen Resultaten wie Ferroni gekommen. Unsere Chlorkurven glichen einander sehr, ob sie von Epileptikern, Hirntraumatikern, Depressiven oder Gesunden stammten.

Auf die überragende Rolle des Kaliums im Stoffwechselgeschehen der paroxysmellen Lähmung kann hier nur hingewiesen werden, diese muß weiter unten in extenso besprochen werden. Den äußeren Ursachen intellektueller und gemüthlicher Störungen, den Degenerationsmerkmalen der alten Schule, gewissermaßen in neuem Gewande, wird mehr Aufmerksamkeit entgegengebracht als seit langem. Die Beobachtung von Mißbildungen auf Grund von diversen Schädigungen der Schwangeren haben hier auch wieder neue Fragen aufgeworfen, die z. T. noch der Lösung harren. Ivor Hughes beschrieb 1945 einen mißbildeten zwei Wochen zu spät geborenen unterdurchschnittlich entwickelten Knaben von 3000 g. Katarakt, Enophthalmus, Taubstummheit, offenes Foramen ovale, Mikrocephalie zeichneten dies Kind aus, dessen Mutter im zweiten Schwangerschaftsmonat Röteln durchgemacht hatte. Da spätere Kinder der Frau normal, andere Ursachen für eine Mißbildung nicht zu finden waren, schloß H. auf intrauterine Schädigung durch die Röteln der Mutter, ein Schluß, der mindestens als etwas kühn zu bezeichnen ist. Immerhin stützte sich der Autor auf mehrere ähnliche Fälle in der Literatur. Später wurden, auf Grund dieser Beobachtung, auch andere Infektionskrankheiten während der Schwangerschaft auf ihren keimschädigenden Werte untersucht. Unter 760 Totgeburten in Australien fand Swan 16mal Röteln der Mutter in der Schwangerschaft, davon 13mal innerhalb der ersten 4 Monate. Dieser Prozentsatz soll über den Wahrscheinlichkeitsgrad des Zusammentreffens von Röteln und Totgeburt hinausgehen. Auch die Untersuchung von Fox an 297 Müttern mit Masern, Windpocken oder Mumps bzgl. ihrer Kinder ergab eine positive Korrelation zwischen Krankheit und Miß-

geburt. Es stellte sich nämlich bei der Untersuchung von insgesamt 867 (589 vor, 78 nach der Krankheit ausgetragen) Kindern heraus, daß zwar weder Mumps noch Windpocken, wohl aber die Masern, wenigstens wenn in den ersten Schwangerschaftsmonaten durchgemacht, die Mißbildungsrate etwas erhöhen. Die Nachkommenschaft eklamptischer Mütter wurde von Sierks untersucht. Auch bei diesen Kindern zeigten sich bestimmte Anomalien. Für unsere Fragestellung, die Wirkung äußerer Faktoren, und die Bedeutung von Stoffwechselstörungen für die Psyche sind Beobachtungen wichtiger, die Naujoks mitteilt.

Danach stieg die Mißbildungsrate bei insgesamt über 1700 Kindern von Flüchtlingsfrauen, selbst wenn sie während der Schwangerschaft keinen mechanischen Traumen, sondern nur Entbehrungen und dem psychischen Trauma der Flucht ausgesetzt waren, auf das Dreifache der Norm. Insbesondere stieg der Anteil an Mongoloiden unabhängig vom Alter der Eltern an.

Berichten wir weiter über Beobachtungen, die vielerorts und von so vielen verschiedenen Untersuchern gemacht worden sind, daß an ihrer Objektivität kein Zweifel sein kann: Wir meinen die Ergebnisse von längerdauerndem Hunger (Eiweiß- und Fettmangel) bzgl. der Auslösung oder gar der Ursache von Psychosen.

Vorweg sei noch erwähnt, wie sehr der Hunger die Fähigkeit hat, eine vorübergehende Wesensänderung hervorzurufen.

Wir erinnern nur an Funks eindrucksvolle Schilderung: Kameradschaft, Treue, Anstand, Selbstachtung, Disziplin, gehen zum Teufel, ein stumpfes Hindösen, oder ein tierisch-unbeherrschtes Lauern auf Eßbares tritt an die Stelle jeder anderen Regung, jeder anderen soziologisch eingepaßten Verhaltensweise. Immerhin brauchen diese Dinge nicht unmittelbar zu unserem Thema zu gehören, da ja bereits vor der eigentlichen Organveränderung die Empfindung des Hungers Reaktionen auslöst.

Wohl aber müssen wir berichten über die Depressionen, die wir selbst in mehreren Fällen beobachteten und die in ähnlicher Form beschrieben sind. Erst nach längerer Latenzzeit nach dem schwersten Hunger, als den Hungernden schon wieder etwas angeboten wurde, oder gar in der Rekonvaleszenz, als der Organismus eiweißmäßig bereits wieder besser versorgt war, traten diese Psychosen auf.

Wir sahen einen 24jährigen sehr begabten Abiturienten aus unbelasteter Familie, der mit schwersten Hungerödemen und bis zur Unkenntlichkeit entstellt zu Hause ankam. Er konnte trotz der damals besonders schweren Ernährungslage sehr gut gepflegt werden und war bereits körperlich sehr gut erholt, als er, volle vier Monate nach der Heimkehr, an einer exogen gefärbten halluzinatorischen Erregung erkrankte. Innerhalb von zwei Tagen änderte sich das Bild in einen rein depressiven Stupor, der über 6 Wochen anhielt. Die Psychose klang über eine leichte hypomanische Nachschwankung innerhalb von 3 Monaten ab.

Man wird den Einwand, daß es sich um die erste Phase einer Cyclothymie gehandelt habe, nicht entkräften können, auch nicht mit dem Argument, daß die gesamte Familienanamnese keinerlei Anhaltspunkte in dieser Richtung ergab; immerhin könnte man dann die Auslösung beachten. Mir scheint aber deswegen

der Zusammenhang mit dem überstandenen Eiweißmangel gegeben, weil wir kurze Zeit nach diesem Fall fast photographisch das gleiche Bild bei einem zweiten, nun fast doppelt so alten Patienten sahen, der immerhin mehr Chancen gehabt hätte, eine erste Phase der Cyclothymie früher erlebt zu haben.

Zudem waren beide Psychosen — gewiß kein sehr gewichtiger Einwand — stark exogen gefärbt.

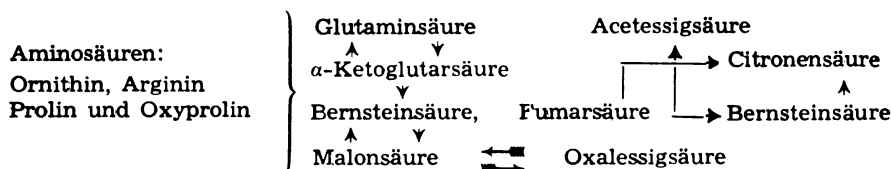
Ob die Behebung von Hemmungen, Intelligenzmängeln, Antriebsschwächen durch Zufütterung bestimmter Aminosäuren auf die Behebung eines Eiweißmangels zurückzuführen ist, bleibt noch offen. Sicher ist, daß absoluter Mangel auch die intellektuellen Fähigkeiten deshalb schwächt, weil einfach der Motor nicht gespeist wird.

Die weiter unten zu besprechenden Beobachtungen mit Glutaminsäure sind keineswegs eindeutig erklärbar. Viel eher erklärbar durch einfachen Mangel ist das in den Hungerjahren überall zu beobachtende Einschlafen gewesen. In den unmöglichsten Stellungen unter den unangenehmsten Bedingungen sah man Menschen aller Altersstufen und aller Klassen einschlafen. Das hatte natürlich überhaupt nichts mit Schlafstörungen oder anfallsartigen Krankheiten (Narkolepsie) zu tun, sondern war ganz einfach Symptom der Erschöpfung. Die neurologischen Komplikationen der Mangelkrankheiten sind häufiger zu beobachten gewesen, insbesondere die Polyneuritiden, die u. a. von *Speckmann* beschrieben werden. Nur in einem Falle erinnert *Speckmann* daran, daß auch eine länger dauernde Depression vorgelegen habe, aber in der Mehrzahl seiner Fälle berichtet der Autor doch von Konzentrationsschwäche, Reizbarkeit, Apathie und auffälligem Schlafbedürfnis seiner Kranken. — In einem Falle wird übrigens auch von einem typischen Entwässerungsdelir berichtet!

Daß das Fehlen einzelner Vitamine — also ein rel. Mangel —, bei sonst völlig ausreichender Kost zu psychischen Störungen zu führen vermag, wissen wir längst, erinnert sei nur an die Pellagra.

In weniger ausgedehntem und weniger charakteristischem Maße läßt sich Ähnliches aber auch immer wieder beobachten. So schildert *Wood*s, daß neurasthenische Zustandsbilder mit herabgesetzter Merk- und Konzentrationsfähigkeit sehr plötzlich bei Vitamin B⁶-Mangel auftreten können. Innerhalb von 30 Stunden nach Verfütterung von Thiamin waren diese Symptome behoben, gewiß Beweis genug, daß die Aetiologie wirklich die vermutete war. *Thonnard-Neumann* berichtet die gleiche Beobachtung aus Columbien, wo im übrigen die Ernährung üppig zu nennen ist. Aber es fehlen besonders die Vitamin-B-Spender, wahrscheinlich verursacht durch die Art der Konservierung der Speisen, so daß es zu Mangelercheinungen kommen kann. — Die im ganzen Organismus vorkommende Glutaminsäure, eine bisher noch als endogen angesehene Aminosäure, findet sich besonders reichlich im Gehirn. Dort ist der Gehalt drei- bis viermal so hoch wie im übrigen Körper. Auch die Depotsubstanz, aus welcher wahrscheinlich die Glutaminsäure bei Bedarf freigemacht wird, nämlich das Glutamin, findet sich im Gehirn sehr viel reichlicher als im übrigen Körper. 1935 konnte *Krebs* feststellen, daß Glutaminsäure im Gehirn gebildet werden kann, 1946 fanden *Weil* und *Malherbe*, daß die Säure in der glei-

chen Weise die Atmung von Gehirnschnitten zu unterhalten vermag wie Glucose. Glutaminsäure ist die Muttersubstanz der Ketoglutaratsäure, eines Bestandteils des Zitronensäurecyclus, ja man wird sagen dürfen, daß der 3-Kohlenstoff-Kohlenhydratstoffwechsel durch den Puffer Glutaminsäure-Glutamin geregelt wird.



Das Schema gibt in groben Zügen die Verhältnisse wieder. Da Glutaminsäure, wie erwähnt, endogen ist (d. h. im Körper synthetisiert werden kann), kann es zu einem Mangel nur unter extremen Bedingungen kommen. Und doch hatte **W a e l s c h** bereits 1942 den Eindruck, daß Glutaminsäuregaben evtl. die „Gehirntätigkeit beeinflussen“ könnten. (Wir drücken uns mit Absicht vorläufig so unverbindlich aus). Von 1943 ab, insbesondere aber als quantitative Bestimmungsmethoden im Gewebe ausgearbeitet waren, wurde der Säure immer mehr Interesse entgegengebracht.

M a y e r - G r o ß fand z. B., daß man mit Glutaminsäure Patienten aus dem Insulincoma erwecken kann, und daß diese Aufweckung gelingt, trotzdem der Blutzucker niedrig, etwa bei 20 mg% bleibt. Das schien sehr bedeutungsvoll, bis sich herausstellte, daß der gleiche Effekt auch mit anderen Aminosäuren erreicht werden kann.

P r i c e, **W a e l s c h** und **P u t n a m** gaben Glutaminsäure bei *petits maux* mit dem Ziele der Erreichung einer ketogenen Diät. Es stellte sich dabei aber ein günstiger Effekt auf die Psyche der Kranken heraus, und in ad hoc angestellten Tierversuchen wurde die Lernfähigkeit von Ratten (im Labyrinth) durch Glutaminsäure verbessert. Dieser Effekt gelang den Autoren beim Menschen allerdings nur in bescheidenem Maße, aber eine gewisse Steigerung des Interesses, eine größere Lernbereitschaft, wurde immerhin erzielt. Bei Intelligenzdefekten, beim Mongolismus, wurden zunächst keine überzeugenden Besserungen des Intelligenzniveaus gefunden, indes ergaben spätere Versuche, mit vielleicht höheren Dosen (aus dem Referat nicht zu ersehen), doch ganz erhebliche Erfolge. **P u t n a m** behandelte 30 Mongolide und 30 andersartig intellektuell minderwertige Kinder mit Glutaminsäure. An Tests wurden **Stanford-Binet**, **Leistungstest von Merrill-Palmers** und der **Rohrschachtest** angewandt. Nach **Stanford-Binet** fand sich nach 6monatiger Glutaminsäuremedikation eine Steigerung um ein volles Jahr, nach **Merrill-Palmers** eine Leistungssteigerung um immerhin 9 statt 6 Monate. Nicht nur wirkte sich die Steigerung der Intelligenz bei den nicht mongoloiden Kindern noch mehr aus als bei den Mongoliden, sondern auch die körperliche Entwicklung war gegenüber den Kontrollen stärker.

R a u s c h und **S c h w ö b e l** in Hamburg hatten Versuche mit verschiedenen Aminosäuren und Aminosäurengemischen gemacht, außerdem mit Rohprotein.

(Die jetzt zu referierenden Versuche sind an unterernährten Patienten gemacht, nicht wie die Versuche der Amerikaner an mehr als reichlich vollwertig genährten Kindern). Die Autoren prüften die Intelligenzleistungen am D ü k e r schen Rechentest vor und nach langdauernden Aminosäuregaben. Es stellt sich heraus, daß Aminosäuregemische besser wirkten als die ihnen entsprechenden Mengen Rohprotein. So fand sich z. B., daß Zulage von 24 g Rohprotein/Tag die Rechenleistung kaum verbesserte, wohingegen ein A m i n o s ä u r e g e m i s c h , das nur 5,6 g R o h p r o t e i n entsprach, eine eindeutige Wirkung hatte. Dieser Befund ist schwer zu deuten. Wirken die isolierten Aminosäuren, die der Organismus nicht selbst fermentativ herstellen muß, als unspezifischer Reiz? Wirken sie als spezifischer Reiz (im Sinne der spez. dyn. Wirkung, aber stärker als im Verband, weil schneller zur Verfügung stehend?) Nein, einzig wahrscheinlich ist, daß im Gemisch bestimmte Aminosäuren reichlich vorhanden waren, die für die intellektuelle Leistungsfähigkeit spezifische Bedeutung haben!

Die Autoren kamen denn auch konsequent auf die Verwendung der Glutaminsäure und erzielten denen der Amerikaner einigermaßen entsprechende Ergebnisse, allerdings an ganz anderem Patientenmaterial. Von großer Bedeutung scheint aber nach diesen Ergebnissen die Dosierungsfrage zu sein. Es sind schon recht erhebliche Dosen, die zu einer Leistungssteigerung führen, die der Kritik standhält. (Diese Kritik ist übrigens sehr scharf angelegt, insbesondere ist auf alle Fehlerquellen bzgl. Gewöhnung und Übung sorgfältig geachtet worden). Die für eine wirkliche Leistungssteigerung notwendige Glutaminsäuremenge macht das Vielfache dessen aus, was selbst bei absolut vollwertiger und hochwertiger Eiweißversorgung dem Gesunden angeboten wird.

Das Phänomen, daß bei völlig einwandfreier Stickstoffversorgung eine noch dazu (wenigstens soweit unsere bisherigen Kenntnisse reichen) endogene Aminosäure in hoher übernormaler Dosierung charakteristische Wirkungen auf die Gehirntätigkeit ausüben kann, verdient Beachtung. Kann man es bei dem deutschen Patientenmaterial noch allenfalls als Behebung eines Mangels deuten, so ist diese Deutung völlig abwegig bei dem amerikanischen Material, das eindeutig dafür spricht, daß ein ganz anderer Prozeß in Frage kommt.

Uns scheint doch die Beobachtung von Buscaino bedeutungsvoll, daß bei Schizophrenen die Ketoglutarsäure (vgl. Schema) im Blut erheblich erhöht ist. Es dürfte sich u. E. lohnen, den Stoffwechsel der Glutaminsäure im psychotischen Organismus und insbesondere auch bei Intelligenzdefekten zu verfolgen. Aus der Beobachtung von Buscaino allein kann man keine genügenden Schlüsse ziehen, die mitgeteilte einfache Tatsache läßt sich zwanglos auch als Beleg für eine Störung des Kohlehydratstoffwechsels überhaupt deuten, die für die Schizophrenie wahrscheinlich gemacht, für Intelligenzdefekte aber niemals festgestellt worden ist.

Sollte es sich bei der Glutaminsäurewirkung um eine reine unspezifische Zellstimulierung handeln, dann wäre nicht einzusehen, weshalb D ü k e r mit lange Zeit zugeführten Sexualhormonen (Testoviron bzw. Progynon) zwar einen Effekt, aber nur einen recht kümmerlichen, auf die geistige Leistungsfähigkeit schon nach 3—5 Tagen erzielen konnte, der aber nun weiter nicht mehr zu bessern war. Die

Erfolge standen übrigens hinter den durch Glutaminsäure zu erzielenden weit zurück. Und daß Testoviron (mehr allerdings als Progynon) ein Zellstimulans ersten Ranges ist, ist ja wohl mittlerweile außer Zweifel. Vermag es doch, z. B. wie Schumann zeigen konnte, einen schnelleren Rückgang des Arbeitsmilchsäureanstiegs zu bewirken und eine bessere Strophantinwirkung!

Mögen auch diese Resultate vorläufig noch der Nachprüfung bedürfen, so glauben wir doch, daß eine von Meyer und Synchron angegebene Methode der Prüfung des vegetativen Nervensystems recht brauchbar sein könnte. — Es war den Verff. aufgefallen, daß Krampfkinder (Epilepsie, vegetative Neurose, Tetanie) eine physiologische Reaktion auf Traubenzucker gaben, nämlich die Steigerung des Serumkaliums, nicht mitmachen. Belastungen mit Insulin zur Prüfung von Fehlleistungen des vegetativen Systems zeigten den Verff., daß die Störungen des vegetativen Systems sich nicht nur an der Kaliumreaktion, sondern noch einfacher an dem Verhalten des Blutes gegenüber Adrenalin und einem Cystin-Cysteingemisch erkennen lassen. Diese Reaktion tritt nämlich auch in vitro ein, und zwar so schnell, daß man in der Pipette die Reaktion vor sich gehen lassen kann. Nachprüfungen haben uns ergeben, daß die Angaben der Verff. nur teilweise verifizierbar sind, indes sind wir noch nicht in der Lage, uns auch über die Bedeutung dieser Reaktion zu äußern, oder sie ganz abzulehnen.

Wir müssen einige verstreute Beobachtungen zur Methodik erwähnen, weil sie für die Neurologie und Psychiatrie von Bedeutung sind, und diese Methodik sei hier angeschlossen, da sie nicht in organischem Zusammenhang mit einem oder dem anderen der hier besprochenen Kapitel zu erwähnen ist.

Thaddäa und Stubbe prüften das im Promontallaboratorium durchgeführte interferometrische Abwehrfermentverfahren. Sie sandten Blutproben mit fingierten Diagnosen endokriner Störungen ein und bekamen prompt die den angeblichen Krankheiten entsprechenden Abbauwerte übermittelt. — Dazu ist zu bemerken, daß es sich bei solchen Versuchen nicht um eine Kontrolle des Verfahrens, sondern um eine Kontrolle eines Laboratoriums handelt. Wenn auch die interferometrische Methode aus guten Gründen zugunsten der Urinmethode Abderhaldens aufgegeben wurde, so darf man sie doch nicht einfach als unbrauchbar abtun. Werden die dabei benötigten Dialysierhülsen regelmäßig kontrolliert, werden die unumgänglich notwendigen Reinlichkeitsvorschriften peinlichst durchgeführt, dann kann auch die interferometrische Methode durchaus neben den anderen Methoden zum Nachweis von Abwehrfermenten bestehen. Jede dieser Methoden steht und fällt mit der Sorgfalt und Sauberkeit des Verfahrens, und je weniger Hände dabei beteiligt sind, desto sicherer sind die Resultate. In meinem Laboratorium sind auch nach den alten Abderhaldenmethoden zahllose Bestimmungen durchgeführt worden, die immer wieder anonym kontrolliert wurden, wie mir regelmäßig nachträglich mitgeteilt wurde. Abgesehen von nie ganz zu vermeidenden Fehlern in der Registratur, lagen unsere Fehler durchaus im Bereich der erlaubten Fehlergrenzen.

Iglano stellt fest, daß der sehr gebräuchliche Morphinnachweis in Urinproben mittels der Vanadatmethode unzuverlässig sei. Er verlangt, in positiven Fällen sollte jedenfalls durch eine Ausschüttelungsmethode nach Stas-Otto,

oder einem anderen klassischen Verfahren der Befund kontrolliert werden. Leider gelingt das durchaus nicht immer, denn die Vanadatmethode ist heute die empfindlichste, die überhaupt zur Verfügung steht, und keineswegs immer ist eine andere Methode noch empfindlich genug, wenn diese ein positives Resultat ergeben hat.

Wenn wir uns jetzt den neueren Theorien über die Schizophrenie zuwenden und neue Befunde besprechen, so werden wir sehr bald wieder zu den Leberfunktionsproben zurückfinden, da mehr und mehr sich die Überzeugung durchsetzt, daß die Schizophrenie mit einer Leberfunktionsstörung zumindest korreliert ist.

Älter sind die Meinungen, daß es sich bei der Schizophrenie um eine Störung der inneren Atmung, um eine Oxydationsschwäche handelt. Und wir hatten bereits bei der Besprechung der Glutaminsäure Gelegenheit, diese Möglichkeit zu erwähnen. — Die bei den Kranken so häufig beobachtete Akrocyanose beruht z. T. auf wirklich herabgesetzter Durchblutung, nicht nur auf Spasmen der Gefäße. Nach Versuchen mit CO₂-Beatmung fand sich aber, daß keine Unterschiede gegenüber dem Verhalten Gesunder zu konstatieren waren. Die kalten Hände der Schizophrenen beruhen auf emotionellen Gefäßstörungen vorübergehender, nicht systematischer Art (Altschuler und Sulzbach).

Eindeutiger sind die Untersuchungen von Böszörményi zu werten, der, wie bereits lange vor ihm Ljungberg, Glutathion im Blut der Schizophrenen bestimmte. Bei 86 Fällen war der Glutathiongehalt 20% niedriger als normal. Cardiazolschock steigert zunächst, senkt dann weiter und läßt schließlich das alte Niveau wieder erreichen. Kranke, die sich bessern, weisen auf die Dauer der Behandlung dann doch einen etwas erhöhten, Kranke, die sich verschlechtern, einen weiter herabgesetzten Glutathiongehalt des Blutes auf. — Therapieversuche in Richtung auf eine Beeinflussung der Hypoxämie und der Gewebshypoxie hat der Ref. mittels intramuskulärer Cyanidgaben durchgeführt. Die Blausäurevergiftung macht bekanntlich eine innere Atemlähmung durch zweierlei Einflüsse. Das Atemzentrum wird durch minimale Blausäuregaben gelähmt, daher die schlagartige Wirkung dieses so außerordentlich gefährlichen Giftes. Außerdem besetzt aber die Blausäure das Atemferment und macht die Übertragung des O₂ unmöglich.

In geringen Dosen, die weit unterhalb der letalen liegen, erfolgen zwar prinzipiell die gleichen Störungen, sie werden aber, da ja nicht quantitativ, durch verstärkte Leistung der Oxydation des Gewebes überkompensiert. Diese Überkompensation hat die gleiche Bedeutung wie die Reaktion auf die Anoxie durch Stickstoffatmung. Wir haben jedenfalls bei unseren Versuchen, die aus äußeren Gründen abgebrochen wurden, einige recht beachtliche Erfolge gesehen. Nun ist es sehr interessant, daß Noell der Blausäurewirkung eine elektroencephalographische Studie widmet. Er gab nicht wie wir eine 3%ige, sondern eine 1%ige Lösung subkutan oder intramuskulär. N. konnte feststellen, daß HCN die Rinde weniger beeinträchtigt als die Hypoxämie und daß u. U. die Capillarisierung bestimmter Hirnabschnitte durch Blausäuregaben günstig beeinflußt werden kann.

Nagel bringt eine große Übersicht über die Pathophysiologie der

Schizophrenie, von der nur seine eigenen Untersuchungen in dieser Zeitschrift noch nicht referiert sind. Er untersuchte über lange Zeit hinaus Grundumsatz, den psychogalvanischen Hautreflex auf vegetative und affektive Reize, maß die Pupillenweite photographisch und registrierte sphygmographisch das Kreislaufverhalten. **Nagel** lehnt die Bezeichnung der Schizophrenie als einer Systemerkrankung des vegetativen Steuerungsapparates ab. Die bei der Schizophrenie gefundenen vegetativen Störungen sind nur die Folge einer tieferliegenden Grundstörung. Wirklich faßbar ist auch nur eine Dissoziation sonst funktionell zusammengehöriger vegetativer Systeme. Die Übersicht über die Pathophysiologie der Schizophrenie, die **Eaton** bringt, bietet nur ein sehr ausführliches Literaturverzeichnis, das aber auch recht alte und längst bedeutungslos gewordene Arbeiten berücksichtigt. Neuere Erkenntnisse sind überhaupt nicht verwertet, die Arbeit bringt auch nichts Neues. Sie hat indes ihren Wert durch das erwähnte Schrifttumsverzeichnis.

Daß die akuten Katatonien außerordentlich gefährlich sind, daß aber andererseits die Prognose der Psychosen ausgesprochen gut ist, wenn nur der akute Anfangszustand überstanden wird, ist hinlänglich bekannt. Um so notwendiger ist es, jeden Versuch zu machen, diese Kranken zu retten. Deshalb verdient auch die Arbeit von **Stössel** besondere Beachtung, der sich systematisch um die an unserer Klinik schon seit langem beachtete Flüssigkeitsversorgung der Kranken kümmerte. Von 48 durchwässerten Kranken remittierten 34, bei denen zunächst auffallend war, daß die Flüssigkeitszufuhr eine Temperaturherabsetzung bewirkte. Verf. schließt daraus, daß die hohen Temperaturen mit dem katatonen Zustand selbst zusammenhängen. Die letalen Fälle zeigten eine Hirnschwellung im Sinne **Reichardts**, deshalb schloß der Verf. auch auf eine bessere Durchströmung des Hirngewebes bei seinen erfolgreich behandelten Fällen. Die trockene Hirnschwellung, die durch mangelhaften Abtransport von Schlacken zustande kommt, wird durch die großen Flüssigkeitsmengen rückgängig gemacht. In diesem Zusammenhang muß daran erinnert werden, daß Ref. bereits 1937 die Hirnschwellung als eine Eiweißanschoppung mit Vermehrung der Trockensubstanz ansprechen konnte und daß auf Grund der **Riebeling**schen Hirnschwellungstheorie bereits vor vielen Jahren bestimmte gefährdete Fälle, insbesondere bei verlängertem Insulin-Coma, in unserer Klinik mit Infusionen von destilliertem Wasser (!) mit Erfolg behandelt wurden.

Verf. hat schon frühzeitig darauf hingewiesen, daß die Wahrscheinlichkeit bestünde, daß der Schizophrenie eine Leberfunktionsstörung korreliert sei. Im Zusammenhang mit den Hirnschwellungsarbeiten, die eben erwähnt wurden, wurde auch den Lebern der in einer febril-cyanotischen Episode (oder akuten Katatonie) Verstorbenen Aufmerksamkeit geschenkt, und wir konnten zeigen, daß die Lebern nicht nur trübe Schwellung, sondern echte Leberschwellung mit relativer (gemessen am Trockensubstanzgehalt) und absoluter Substanzvermehrung aufwiesen.

Seitdem sind eine Unsumme von Arbeiten erschienen, die mehr oder weniger apodiktisch die Leber der Schizophrenen in den Mittelpunkt des Krankheitsgeschehens stellen. **Lindner** z. B. bringt Gedanken über dies Thema und über

eine Kombination von Leberleiden mit Nebenniereninsuffizienz. Er erinnert außerdem aber daran, daß man zur angeführten Kombination außerdem noch Darmstörungen finden kann und in die Betrachtung mit hereinnehmen muß. Autointoxikation durch pathologische Stoffwechselprodukte (biogene Amine) wurde jahrelang als aetiologischer Faktor gewisser Psychosen sehr diskutiert. Erinnert sei nur an die Theorien von **Buscaino** und von **Reiter**. Nun vermag Nebennierenrindenhormon die Resorption von Indol aus dem kranken Darm zu verhindern. Das wiesen **Nicolaï** und **Hellwich** nach. Die eben erwähnte Nebennierenrindeninsuffizienz, an die **Lindner** erinnert, wie auch die Vorstellung von **Lingjaerde**, der die akute Katatonie direkt eine Nebennierenrindeninsuffizienz nennt, geben zusammen doch Raum für die von verschiedensten Seiten gemachten Therapievorschläge (Percorten oder ähnliche Präparate insbesondere bei den akuten Psychosen). — **Gaupp** fand bei systematischer Kontrolle der Lebern von im akuten katatonen Anfall Verstorbenen zentrale Lppchenverfettung, teils schwere, bis zur zentralen Nekrose gehende degenerative Veränderungen ohne entzündliche Zeichen (!). Außerdem fanden sich rote Metaplasie des Knochenmarks (vergl. frühere Berichte), Neigung zu Thrombenbildung, petechiale Blutungen. — Die riesenhaften subkutanen Hämatome, die auf geringfügige Traumen entstehen und die zweifellos durch eine verschlechterte Gerinnung zustande kommen, mögen hier auch erwähnt werden. Es fand sich außerdem Lipoidschwund der Nebennierenrinde, vereinzelt Kalknekrosen, Hypochlorämie, Hirnswellung. **G.** lehnt eine einheitliche Erklärung dieser vielfältigen Störungen ab. Ich erinnere daran, daß wir vermehrten Chlorgehalt der Rinde gefunden haben. Offenbar wird ein wesentlicher Teil des zirkulierenden Chlors im Gewebe, und vorzugsweise in der Rinde, gebunden (**Kerpel Fronius** nannte das Chloropexie der Rinde, die er bei Urmien gefunden hatte). **Kluge** bemüht sich, die von ihm erhobenen path.-anat. Befunde, die sich weitgehend mit den **Gaupp**schen decken, als Folgen der Anstrengung und Austrocknung hinzustellen. Er fand außer den bereits erwähnten Phänomenen noch Hämosiderose der Milz und Leber.

Lagergren und **Grönwall** wandten die neueren amerikanischen Leberfunktionsproben, Thymolreaktion und Cephalin-Cholesterintest bei einigen Katatonen an, die mehrmals untersucht wurden. Die 31% positiven Resultate, die sie fanden, führen sie unmittelbar auf eine Vermehrung des β -Globulins zurück, die wieder mittelbar durch eine Labilität des vegetativen Nervensystems zu erklären sei. Die Leber als solche wird in den Kreis der Betrachtung nicht mehr einbezogen.

Wir selbst haben mit der von uns angegebenen Salzsäure-Collargol-Reaktion im Serum, die eine äußerst empfindliche Leberfunktionsprobe von hoher Spezifität darstellt, bei Schizophrenen weniger positive Resultate gehabt als bei Depressiven. Diese Beobachtung, verstärkt durch die gleichgerichteten Resultate an über 300 Fällen, die wir nach **Frimberger** untersucht haben, hat uns sehr zu denken gegeben. Bald nach unseren Ergebnissen konnten wir die Resultate von **Albert** aus der Kleistschen Klinik lesen, die eine Leberinsuffizienz bei Kranken aus dem manisch-depressiven Formenkreis finden konnte und der

auch eine Beeinflussung dieser Störungen durch Nikotinsäuregaben gelang. Wir sehen eben doch immer wieder, daß diejenigen Fälle, die unter den ruhig, nicht stürmisch verlaufenden Psychosen einen körperlichen Schaden aufweisen, sich gleichmäßig auf die Schizophrenen und die manisch Depressiven verteilen. Je nach der diagnostischen Haltung der einzelnen Untersucher werden mehr Fälle der einen oder der anderen Psychose diagnostiziert werden, und die Frage nach der Grundlage der Schizophrenie verändert sich in eine Frage nach der Grundlage endogener Psychosen überhaupt. Wir können uns immer weniger des Eindrucks erwehren, daß die beiden großen Psychosen aetiologisch manches gemeinsam haben. Wie sehr sich diese gemeinsame Aetiologie auch klinisch ausprägt, sei hier nur zur Kritik gestellt.

Der von Georgi nach dem Beispiel Quastels in die Psychiatrie eingeführte Hippursäuretest erlaubt gewisse prognostische Schlüsse bezüglich der Wirkung einer Insulintherapie.

Der Test mißt die Fähigkeit der Leber, zugeführte Benzoessäure (als Natriumbenzoat) durch Paarung mit Glycocoll zu entgiften und als Hippursäure zur Ausscheidung zu bringen. Er gilt als positiv, wenn weniger als die Hälfte der Benzoessäure gepaart wird. Insoweit wurde er von Quastel bei Schizophrenen angewandt und relativ häufig positiv gefunden als ein Ausdruck einer gewissen Leberinsuffizienz, evtl. auch einer Störung des Eiweißstoffwechsels (mangelnde Fähigkeit, Glycocoll bereitzustellen). Gelingt es nicht, genügend Glycocoll zur Verfügung zu stellen, dann kann man die Probe insofern noch modifizieren, als man Glycocoll zugibt und dann in den Fällen eine überschießende Hippursäureausscheidung erzielt, in denen Glycocoll noch verwertet werden kann. Wenn dies der Fall ist, dann sollen therapeutische Maßnahmen noch Sinn haben, in den Fällen, in denen auch die Modifikation negativ ist, sollen die therapeutisch nicht beeinflussbaren Endzustände vorliegen.

Man müßte also zweierlei schließen, zunächst, daß man den Grad der schizophrenen Störung und demnach auch die Aussichten für eine Remission gewissermaßen messen könnte. Diese Aussage wäre, wenn sie sich bestätigt, sehr wichtig. Würde sie doch besagen, daß auch in den Endzuständen der Schizophrenie noch eine körperliche Störung nachweisbar sei, und zwar die gleiche, die mit der Grundkrankheit irgendwie eng korreliert ist. Andererseits müßte man dann doch annehmen, daß die ständig vorhandene Leberstörung zu weiteren Sekundärschäden Anlaß geben sollte. Wir standen bisher immer auf dem Standpunkt, daß die Schizophrenie wohl ausgelöst werde durch eine akute, vielleicht die Leber betreffende Störung, daß aber der Verlauf, insbesondere das Verhalten des Endzustandes, nur durch Sekundärschäden zu erklären sei. Die im akuten Stadium evtl. nachweisbare Störung sollte zumindest nicht mehr nachweisbar, wahrscheinlich aber auch nicht mehr wirksam sein.

Der Nachweis einer weiterwirkenden Ursache wäre für die Erklärung des Endzustandes, wie für die Therapie, wie für manche psychopathologische Theorienbildung äußerst wichtig. Bezüglich der letzteren nur die eine Bemerkung, daß die Vorstellungen, daß man durch konsequente Arbeitstherapie einen Endzustand verhindern könne, noch einmal mehr ad absurdum geführt würden.

Nun ist die mangelnde Fähigkeit der Hippursäuresynthese keine spezifische Eigenschaft. Und **G e o r g i** fand sie denn auch in verschiedenen anderen Leberkrankheiten, u. a. auch bei chronischem Alkoholismus. Auch der Mezkalinrausch soll die Leber vorübergehend der Fähigkeit berauben, Glycocoll zur Hippursäurebildung zu mobilisieren. Umgekehrt steigert ein Leberschaden die Mezkalinempfindlichkeit. Bezüglich der Schizophrenie müßte geschlossen werden, daß eine endogene Toxikose unbekannter Art nicht nur eine Störung der Leberfunktion bedingt, sondern daß umgekehrt die Leberfunktionsstörung den Sanierungsprozeß stört, ja, die Giftwirkung intensiviert. Demnach bestände ein echter *circulus vitiosus*. Es bleibt abzuwarten, inwieweit auch andere Psychosen, insbesondere die manisch-depressiven Psychosen, eine derartige Leberstörung wie die geschilderte aufweisen und wie weit therapeutische Maßnahmen einschneidender Art, insbesondere Insulintherapie, etwas an den Dingen ändern können. Vorläufig sind die Theorien noch zu wenig ausgereift. Leider haben die Verff. vorschnell bereits klinische Konsequenzen gezogen. Die Leber ist viel zu zentral bedeutungsvoll im Stoffwechselgeschehen, als daß man nicht damit rechnen dürfte, daß ihre Störungen sich auch auf die Psyche auswirken, als daß man nicht mit einer Rückwirkung psychischer Störungen auch auf die Leber rechnen müßte. Damit ist noch gar nicht gesagt, daß nun ein Leberschaden, sei er nur klinisch oder nur laboratoriumsmäßig oder bis jetzt noch gar nicht nachweisbar, auch aetiologisch verantwortlich gemacht werden müßte für bestimmte Störungen der Psyche oder der nervösen Funktionen. Das ist insbesondere deshalb wichtig zu betonen, weil vielleicht jeder chronische Prozeß an der Leber zu Hirnveränderungen führen kann, die dem „Wilson“ nahestehen, außerdem Verstimmungen hervorrufen kann, wie sich bereits vor vielen Jahren an Hunden mit einer Eck-Fistel gezeigt hatte. Das Interesse geht selbstverständlich seit langer Zeit dahin, Beziehungen zwischen Leber und Gehirn, zwischen Leber und Psyche zu finden. Aber es stellte sich immer wieder heraus, daß Leberstörungen vorzugsweise mit Störungen der Stammganglien korreliert waren und daß die Korrelation zu Gemütsstörungen immer nur eindrucksmäßig, aber nicht durch manifeste Befunde zu bestätigen war. **Z i l l i g**, der eine Reihe von Fällen schildert, weist besonders darauf hin, daß vorzugsweise Störungen des extrapyramidal-motorischen Systems und des Stammhirns, der myostatisch-psychomotorischen Funktion (**K l e i s t**) zu erkennen seien. Und zwar sehe man beim Icterus, also bei akuterem, nicht allzu toxischen Zuständen, mehr psychokinetische Störungen im Sinne der Akinese oder Hyperkinese, beim Lebercoma mehr myostatische Störungen. Auch die euphorischen und dysphorischen Zustände, die durch eine Leberstörung ausgelöst werden, zeigen subcorticale Mechanismen. Im Coma ist außerdem die Schlafwachsteuerung gestört, es besteht eine Schlafsucht, dazu kommt es zu Störungen der Orientierung, und es resultieren delirante Zustandsbilder. Bei allen Leberstörungen sind Pupillenstörungen wie die bei der Encephalitis sowie Logoklonien zu beobachten. **S t a d l e r s** ältere pathologisch-anatomischen Befunde über Stammhirnschädigungen bei Leberstörungen werden mit diesen Befunden durchaus bestätigt. Gerade auch bei Katatonien und Melancholien mit katatonem Gepräge fanden sich in

den Zilligschen Fällen Leberfunktionsstörungen. Bezüglich der Pupillensymptome ist zu diesen Feststellungen allerdings zu fragen, ob sie auch nach Abklingen der akuten Symptome der Krankheit bestehen blieben, sonst hätte es sich ja wohl auch um visceroviscerale Reflexe handeln können. — An Einzelbefunden dürfte noch interessieren, daß *Crandall* und *Weil* an Tieren nach Ligatur des Ductus hepaticus destruktive Veränderungen des Nervensystems nachweisen konnten. *Frenkel*, *Livsic*, *Galkinskaja* berichten über 32 Wilsonfälle, bei denen sie eine Schwäche der Glycogenfixation und eine Störung des Inselapparates des Pankreas nachweisen konnten. Sie schließen sich einer Arbeit von *Oberling* und *Callot* an, wonach die Störungen in den Basalganglien primär, diejenigen in der Leber sekundär sind. Bei einem so großen Material, wie in einer sehr gründlichen Arbeit von *Voegtlin*, *Broz* und *Moss* verwertet wird, nämlich 300 Fällen innerhalb eines halben Jahres, sämtlich aus dem gehobenen Mittelstand, muß erwartet werden, daß unter den erörterten *Alkohol* schäden auch solche des Nervensystems, die nicht unmittelbar dem Alkohol, sondern mittelbar der Leberschädigung zuzuschreiben sind, beobachtet werden. In dem bisher zugänglichen ersten Teil der Arbeit wird nur über eine größere Reihe von Leberfunktionsprüfungen berichtet, die insgesamt das Bild einer fettigen Degeneration der Leber ergeben, die sich übrigens in 95% der Fälle nachweisen ließ! Verff. halten für die empfindlichsten Leberfunktionsproben die Feststellung der Gesamturobilinausscheidung, den Bilirubinspiegel im Blut und die Bromsulphaleinprobe. — *Kirberger* gibt eine Methode zur Bestimmung der Phenylbrenztraubensäure im Urin an, die gleicherweise für die Untersuchung der seltenen Fälle von Föllingschem Schwachsinn geeignet ist wie für quantitative Auswertung der Felixschen Leberfunktionsprobe. Phenylbrenztraubensäure bildet mit 2,4, Dinitrophenylhydrazin ein Hydrazon, das sich in Natronlauge unter Rotfärbung löst. Die Farbe kann kolorimetrisch gemessen werden.

Sowohl die Abweichungen der Spontanblutzuckerkurve der Schizophrenen von der der gesunden Vergleichspersonen mit dem steileren Abfall bei den Kranken und auch die stärkere Steigetendenz nach Adrenalin (*Holmgren* und *Wohlfahrt*) als die Kurven nach peroraler oder intravenöser Dextrosebelastung (*Töbel*) mit dem Bilde, wie es bei der Nebennierenrindeninsuffizienz üblich ist, sprechen für Störungen des zentralen Sympathicus bzw. für direkte Schäden am Nebennierenrindensystem. Dafür spricht sowohl der therapeutische Erfolg *Lingjaerdes*, der in früheren Berichten bereits erwähnt wurde, als auch derjenige *Töbels*. *Töbel* fand überdies auch eine Hypochlorämie und niedrigen Blutdruck bei seinen Kranken. Aber wie auch sonst üblich, mit Ausnahme der erwähnten Untersuchungen *Georgis*, diese Befunde waren wieder nur ausgesprochen bei frischen Erkrankungen! Eine der vielen alten Methoden zum Nachweis einer toxischen Wirkung des Serums der Schizophrenen, nämlich die Injektion von Serum bei Mäusen, wurde von *Sjövall* wieder durchgeführt. Es zeigte sich erneut, daß das Serum Schizophrener toxischer wirkt als das von gesunden Kontrollen. Diesmal stand eine hämolytische Wirkung im Vordergrund, die übrigens nicht eintrat, wenn das Serum vorher inaktiviert worden war.

Freeman und Zaborek untersuchten eine Reihe von Kranken bezüglich der Kohlehydrattoleranz (Doppelbelastung nach dem Exton-Rose-Test). Sie nehmen an, daß die Senkung der Kohlehydrattoleranz in erster Linie auf der psychischen Störung zugrunde liegenden Angst beruht. Die Therapie durch Elektroschocks soll die Toleranz bessern. Tatsächlich ergibt sich aus den angeführten Werten, daß die vorher beobachtete pathologisch zu wertende Steigerung des Blutzuckers auch auf die zweite Zuckergabe nach Ausheilung der Psychosen fehlte oder wenigstens geringer geworden war. Daß auch sog. Psycho-neurosen neben den verschiedensten Formen von endogenen und reaktiven Psychosen die Störung aufwiesen, spricht eindeutig dafür, daß es sich nur wieder um eine körperliche Reaktion auf Affekte und nicht eine der Psychose zuzuordnende Labilität des Vegetativums handelt.

Jones und Lewis referieren über „Anstrengungssyndrome“ bei etwa 200 Soldaten. Sie sind sicher, daß das Anstrengungssyndrom neurotischer Natur ist, nach eingehender Analyse ergeben sich denn auch nur 11% organische Störungen, alle anderen Fälle sind entweder neurotisch oder psychotisch. Risak gibt einen Überblick über die Erschöpfung mit allen Einzelsymptomen und kommt bezüglich der Therapie zu dem zwingenden Schluß, daß mit allen Mitteln Schlaf zu erzielen ist, daß dagegen die gesteigerte Reizbarkeit durch Tonica noch zu steigern, zur restlosen Erschöpfung führen muß. Damit wird also nur erneut gesagt, daß die Batterie wieder aufgeladen werden kann nur noch bei einer bestimmten Entleerung, jenseits derer der Mechanismus irreparabel geschädigt ist, und ob man von Anschoppung und Entladung spricht oder von Kipp-schwingung, von elektrischer Entladung oder von Erschöpfung der Reserven, die Vorstellungen der Autoren, entstanden aus der klinischen Beobachtung wie aus dem chemischen oder elektrischen Experimentalbefund, konvergieren alle zum gleichen Punkt.

Genau wie bei Psychosen gelang es Fünfgeld auch bei Neuropathen, durch Insulinkuren die Schlafstörungen zu beheben. Nach 8—14tägiger Hypoglycämiebehandlung stellt sich die Schlaffunktion wieder her. Sicherlich wirkt die Insulinhypoglycämie, besonders auch das Drum und Dran der klinischen Behandlung, unmittelbar auf die Psyche eines Neurotikers. Ich möchte aber bei der Insulinwirkung doch auch an eine Wiederherstellung mancher Permeabilitätsfunktionen denken und glauben, daß die organische Komponente der neurotischen Schlafstörung mindestens ebenso stark beeinflußt wird wie die psychische. Daß eine organische Komponente vorhanden ist, halte ich für mehr als wahrscheinlich, selbst wenn sie sekundär erst entstanden ist.

Die reziproken Resultate der Cholesterinbelastungsprobe, die Georgi bei affektiv gestörten Kranken fand, sowie der abnorme Verlauf der Tagescholesterinämie sind Phänomene, die zwar nicht pathognomonisch für das manisch-depressive Irresein sind, die aber immerhin mit solchen Zuständen korreliert zu sein scheinen. Bei der erstgenannten Erscheinung handelt es sich darum, daß gewisse affektive Störungen, insbesondere solche, die keinen erhöhten Anfangscholesterinwert im Serum haben, auf Belastung mit Cholesterin oder auch mit Öl nicht mit einer Steigerung, sondern mit einer Senkung des Serumcholesterins

reagieren. Die Senkung scheint außerhalb der Fehlergrenze zu liegen. Bei dem zweiten erwähnten Phänomen wird die physiologische Steigerung des Serumcholesterins in den ersten zwei Stunden nach dem Erwachen vermißt. Im Gegenteil sinkt bei Depressiven der Cholesteringehalt des Serums ab in einem Ausmaß, das außerhalb der Streuung liegt. Diese Beobachtung machte *Georgi* nur bei endogenen Psychosen, nicht bei jeder traurigen Verstimmung. Mit der Besserung des Zustandes kehrt übrigens die Reaktion sich um, d. h. sie wird normal. Daß Depressive häufig einen hohen Nüchternblutzucker haben, ist bekannt. *Diethelm*, *Milhorat* und *Small* glauben, daß der Blutzucker viel langsamer auf Gemütsbewegungen reagiert als die Leukocyten, die sie denn auch unter 200 Zugängen 67mal einfach durch das psychische Trauma der Krankenhausaufnahme erhöht fanden. Was den Blutzucker angeht, so ist noch zu bemerken, daß die Dextrosetoleranz zweifellos auch durch langdauernde Gemütsveränderungen, nicht nur durch akute Gemütsbewegungen, beeinflusst wird.

Rud hatte Untersuchungen angestellt über das Vorkommen von Eosinophilen bei Psychosen und war zu dem Resultat gekommen, daß bei Schizophrenen häufig Eosinopenien, bei Manien dagegen häufig Vermehrungen der eosinophilen Zellen zu beobachten seien. Da wir eindrucksmäßig vom Gegenteil überzeugt waren, haben wir durch *Woermann* die *Rud*schen Angaben nachprüfen lassen. Wir bedienten uns dabei einer vom Ref. angegebenen Modifikation der alten *Dungern*schen Zählmethode der Eosinophilen, da die Originalmethode völlig unzulänglich ist. Neben 75 Schizophrenen wurden 75 Psychosen anderer Art und Gesunde zur Kontrolle untersucht. Es zeigte sich eindeutig, daß bei Schizophrenen der Prozentsatz der Eosinophilen sehr viel höher liegt als in der Kontrollgruppe und daß Verminderungen der Eosinophilen selten sind! Mit aller Vorsicht kann man bei diesem Resultat an einen chronisch-allergischen Reizzustand denken. Allgemein hämatologisch zeigte sich bei unserem Vorgehen, daß die Zahlen der Ausstrichdifferenzierung nicht so wesentlich von der Zählung größerer Eosinophilenmengen in der Kammer abweichen, daß man sie nicht verwenden dürfte. Zwar finden sich im Ausstrich öfter einmal Aneosinophilen, die wir in der Kammer niemals feststellen konnten, aber bei durchschnittlichen und insbesondere bei erhöhten Werten stimmen die Zahlen recht gut überein, so daß man sich auf die Angaben einer Differenzierung von 200 oder noch besser 300 weißen Zellen verlassen kann.

Zambelli untersuchte 27 Kranke mit Multipler Sklerose und fand außer einer Neigung zur Anämie nichts Charakteristisches im Blutbild, höchstens eine geringe Neigung zu Lymphocytose. Im Sternalpunktat waren die Resultate etwas ergiebiger, es fanden sich neben lymphocytärer Reaktionslage leichte morphologische Störungen der Granuloblasten und eine Reifungshemmung der roten Reihe. Verf. deutet diese Veränderungen als Ausdruck der vegetativen Dystonie und frühzeitig-involutiven Konstitutionslage, auf deren Boden sich nach seiner Meinung die Krankheit entwickelt.

Bagh fand im Blutbild der Schizophrenen „ungewöhnlich viel Abweichungen von der Norm“. Die besonders häufigen Vermehrungen der Leukocyten sieht er als prognostisch günstig an. Die anderen Veränderungen sind u. E. so

geringfügig, daß sie nicht verwertet werden können. Dasselbe gilt von den Abweichungen der Plasmaeiweißkörper von der Norm, die B a g h ebenfalls u. E. überwertet.

Im Zusammenhang mit den Vorstellungen von J a h n und K. F. S c h e i d über verstärkten Blutzerfall bzw. auch verstärkte Blutmauserung bei den akuten schizophrenen Psychosen sei daran erinnert, daß das Hämoglobinmolekül z. T. auch in Pyrrolkörper aufgespalten wird. Pyrrol schädigt aber die gerichtete Permeabilität, die bei den in Betracht kommenden Zuständen wohl sicher stark geschädigt ist. Die Noxen addieren sich also. Die Therapie mit Insulin und evtl. Pyramidon, die beide die Permeabilität günstig beeinflussen, wird weiter unten noch erörtert.

Wenden wir uns der Epilepsie zu, dann werden wir finden, daß nicht allzu viel neue Gesichtspunkte zu referieren sind, die meisten Arbeiten sind mehr therapeutischen als physiologischen Fragen gewidmet. B a r a n o w s k y berichtet, leider unter sorgfältiger Umgehung reichlicher über die Frage bereits bestehender Literatur, über Experimente an Katzen, um den Wasserhaushalt der Epileptiker zu prüfen. B. gibt an, er habe den Wassergehalt der Organe mit einer Genauigkeit von 1/1000 mg festgestellt, wie, gibt er aber nicht an. 12 Katzen wurden durch Injektionen von Katzenhirnbrei in die Cisterne in einen epileptischen Status versetzt, bis sie starben.

Dann wurde der Wassergehalt der Organe kontrolliert. Bei diesem Vorgehen zeigte sich, daß der Wassergehalt des Blutes um 2% absinkt, auch Leber, Niere, Lunge 1—3%?, Gehirn 2% Wasser verlieren, dagegen das Muskelgewebe entsprechend zunimmt. Daß das eine Selbstverständlichkeit und ausschließliche Folge der Muskeltätigkeit ist, mit der Epilepsie überhaupt nichts zu tun hat, hat B. leider nicht beachtet. Er hat auch keine weiteren Schlüsse aus der Tatsache gezogen, daß er dann regelrechte Verhältnisse fand, wenn er den Status durch Äthernarkose unterbrach, und erst nach 3 Stunden die Tiere tötete. Solche Arbeiten, die eine erhebliche Menge Tiere erfordern, bei denen aber nach Art der Fragestellung und des Vorgehens gar kein Resultat gewonnen werden kann, sind recht bedauerlich und es wäre wirklich zu wünschen, daß insbesondere für tierexperimentelle Arbeiten die Fragestellung nicht nur straff fixiert, sondern womöglich auch von einem geschulten Fachmann kontrolliert würde.

Daß es weder S i m p s o n und B a r k e y noch G r e m m l e r gelungen ist, bei genuinepileptischen Erwachsenen durch Sauerstoffmangel Krämpfe auszulösen, war im Rahmen der Überlegungen über die Genese des spontanen Krampfes und die Auslösfaktoren des Experimentellen bemerkenswert. R h u s t r o t h - B a u e r und N a c h t s h e i m benutzten diese Phänomene als Anlaß, nun ihrerseits an Jungtieren Unterdruckversuche anzustellen. Benutzt wurden die erblich epileptischen Tiere von N a c h t s h e i m. Und bei diesen traten nun sofort bei Unterdruck, der 4000 m Höhe entsprach, Anfälle auf. Bei Alttieren dagegen fand sich nur bei einem von 20 Tieren ein Anfall. Die Jungtiere konnten dann nicht zum Krampfen gebracht werden, wenn sie in der refraktären Phase nach einem Anfall oder auch nach einem Äquivalent waren. Nach diesen Ergebnissen wurden Unterbindungen von Carotis und Subclavia beiderseits vorgenommen, und

durch die resultierende Sauerstoffmangelversorgung ebenfalls Anfälle ausgelöst. Daß die Anfälle nicht über die Alkalose ausgelöst wurden, wurde durch entsprechende Maßnahmen bewiesen. Durch Störungen der Sauerstoffversorgung wollen die Verff. auch den spontanen epileptischen Anfall erklären, nämlich auf Grund einer pleiotropen Wirkung des Gens der genuinen Epilepsie. Es besteht eine abnorm hohe Empfindlichkeit gegen Sauerstoffmangel, außerdem besteht eine Neigung zu Gefäßkrämpfen, die den Sauerstoffmangel noch hervorrufen. Beide Phänomene zusammen lösen Anfälle aus.

K. H. S t a u d e r macht anhand einer großen Reihe von bei der Wehrmacht beobachteten Anfallskrankheiten und zusammen mit der Analyse von EEG-Befunden J a n t z s evident, daß langdauernder Schlafentzug oder schon starke Unregelmäßigkeit der Schlafversorgung auch bei solchen Menschen epileptische Anfälle auslösen kann, die sonst in keiner Weise weder körperbaulich, noch erbbiologisch noch psychisch Beziehungen zur Epilepsie haben, die aber meist in der Anamnese Schlafstörungen aufweisen. Bei Epileptikern und Epileptoiden ist allerdings die direkte Beziehung zwischen Schlafstörung und Anfall besonders deutlich. Gemeinsam war aber allen Anfallkranken, die sich sonst nicht gruppieren ließen, eine schlechte Wärmeregulation, Temperaturstörungen, morgendliches Zittern, große Differenzen zwischen Morgen- und Abendtemperatur usw. S. glaubt aus Beobachtungen von Winterschlafverhalten und aus der räumlich nahen Beziehung zwischen Schlaf- und Wärmezentrum auf Störungen eines phylogenetisch sehr alten Reflexes (Wärmeregulation) schließen zu müssen und dieser Störung unmittelbare Beziehungen zum Anfallsgeschehen zuschreiben zu wollen.

Die Arbeit von H o f f und H o f f über Fortschritte der Epilepsiebehandlung möge wenigstens erwähnt werden, denn wenn auch die Art des Eingreifens des Hydantoin in das Krankheitsgeschehen noch keineswegs klar ist, so bestehen doch vielfach Ansichten, daß es sich um eine den Stoffwechsel beeinflussende Therapie handele. Prinzipiell verschieden von der Luminalthherapie ist die Hydantointherapie schon dadurch, daß die höchste noch verträgliche Dosis gesucht wird. Das Mittel wirkt nur auf den grand mal, während für die petits maux L e n n o x das Tridione empfiehlt. Immerhin ist das Mittel nicht ganz ungefährlich und scheint zu schweren allergischen Reaktionen zu disponieren, Hauterscheinungen und Agranulocytose werden angeführt. Neben den petits maux soll auch die Myoclonusepilepsie und die „akinetische“ E. (Hunt) zu beeinflussen sein. Daß H o f f und H o f f auch Glutaminsäure geben, und zwar um Azitose herbeizuführen, entspricht dem schon erwähnten Vorgehen P u t n a m s. Durch Bindung von Ammoniak an Glutaminsäure wird Glutamin gebildet, dadurch aber Ammoniak aus dem Kreislauf entfernt und dadurch wieder das Ca stärker ionisiert. Auch bei einem Dämmerzustand nach E-Schock habe sich Glutaminsäure bewährt. H o f f und A b o u d i - S h a b i gelang es, durch kleine Dolantingaben das Ausbrechen epileptischer Anfälle bei perforierenden Schädelverletzungen zu verhindern. Nur 4% der behandelten Serie gegenüber 38% der unbehandelten Serie bekamen Anfälle innerhalb von 4 Jahren. Die Probleme des großen Krampfanfalles, die Janzen erörtert, sind hauptsächlich aus der Be-

trachtung der Encephalographie heraus gesehen. Sie können in diesem Rahmen nicht referiert werden. — Das Donaggiosche Phänomen hatte sich im Laufe der Jahre als ein recht unspezifisches Geschehen herausgestellt, indes untersuchten Lopez und Isolís doch noch einmal sein Vorkommen bei der Epilepsie. Die Autoren erzielten die gleichen Resultate bzgl. Anfallskrankheiten wie Donaggio selbst, lehnen aber mit Recht die diagnostische Bedeutung des Phänomens ganz ab.

Bei einem eingehend beschriebenen Fall einer Niereninsuffizienz, der schiziformes Gepräge zeigte, wird die Ursache in Spätkreislaufolgen gesucht, die Ähnlichkeit mit angiospastisch verursachten Migränen herangezogen. Thiele diskutiert eingehend die Differenzierung der unmittelbar toxisch bedingten von den kreislaufmäßig durch Störungen der terminalen Strombahn verursachten Schäden. „Auf jeden Fall wird man, trotz unserer noch unzureichenden Kenntnis der pathogenetischen Zwischenglieder, bestrebt sein müssen, die auf dem Boden der Spätkreislaufolgen erwachsenen toxischen Komplexe von den durch unmittelbare Giftwirkung bedingten grundsätzlich zu unterscheiden“ (vom Verf. gesperrt). Der Fall hat viel Ähnlichkeit mit den vom Ref. 1932 beschriebenen Fällen, bei denen ich allerdings zu einer anderen pathogenetischen Auffassung gekommen war. Ich bin geneigt, auch heute noch die quantitative Differenz im Ausmaß der Schädigung durch toxische Stoffwechselprodukte gegenüber qualitativen (Kreislauf-Bakteriotoxin) in den Vordergrund zu stellen. M. E. läßt sich die Symptomatik der verschiedenen Formen von Niereninsuffizienzpsychosen auch didaktisch glücklich verstehen, wenn man folgende Überlegung anstellt: Von der geringfügigsten toxischen Schädigung durch Nierengifte, die eine fast noch als endogen anmutende Psychose auslösen können, über die mittelstarke Intoxikation (die zum Bilde einer symptomatischen Epilepsie mit Krämpfen, Dämmerzuständen und einer transitorischen epileptischen Wesensänderung führen kann, bis zum Bilde der grob organischen Schädigung alias Coma bei der hochgradigen Intoxikation besteht ein kontinuierlicher Übergang. Jeder Nierenkranke kann u. U. sämtliche Phasen durch psychotische Reaktion, die der Phase entspricht, unterstreichen.

Unter die sog. aktiven Therapien fallen immer mehr Methoden, die prinzipiell das gleiche Ziel haben und, mögen sie auch den Weg anders anfangen, doch alle auch die gleichen Wegstrecken passieren, nämlich entweder Anoxie und Stoffwechseländerungen oder nur die letzteren. Allerdings möchten wir glauben, daß kein Schock, es sei denn ein durch Narkose gehemmter, ohne vorübergehende Anoxie einhergeht. Wir ersparen uns hier völlig, einen genauen Bericht über die Schocktherapie der letzten Jahre zu geben, sondern werden uns damit begnügen, einzelne Punkte herauszugreifen, die uns über die reine Schocktherapie hinaus stoffwechselphysiologisch wichtig scheinen. Müller-Münsingen wird zudem der Schocktherapie wieder ausführlich nachgehen. Der ausschließlichen Wirkung der Hypoxämie, insbesondere des Gehirns, bedient sich die Anoxie- oder Stickstoffatmungsbehandlung. Die Cyanidmethode greift schon wieder etwas tiefer (s. weiter oben.) Pask referiert die Folgen der Anoxie des Nervensystems erneut, die aus den Fortschritten schon durch die Referate über

Luftfahrtmedizin bekannt sind. Wichtig ist, daß auch die schweren Schäden reversibel sind, wenn sie nur nicht allzulange haben wirken können. Das gilt auch für die Cyanidapplikation. Wir haben an Kaninchen übrigens, die von Hause aus recht empfindlich für Anoxie sind, mit erstaunlich hohen Dosen arbeiten können, ohne bleibende Schädigungen zu setzen, wohlgerne, ohne künstliche Beatmung, und haben auch den Patienten rel. hohe Dosen geben können, ohne daß sie die geringsten Schäden zeigten. — Die von Alexander und Himwich in die Therapie eingeführte Stickstoffatmung wurde von Büssow ausgebaut, Stoffwechselchemische Untersuchungen liegen noch nicht vor.

Wir selbst haben neben dem elektrischen Strom in ausgiebigem Maße Aneuxol (20%ige Aminophenazonlösung) als Schockmittel angewandt, und haben uns der Pathophysiologie dieses milden Schockmittels ausgiebig gewidmet. Und wir fanden erwartungsgemäß, daß die allgemeinen Schockfolgen nach Aneuxol denen nach den anderen Schocks weitgehend entsprachen. So konnte Diethold unter unserer Leitung an einem Material von über 150 Schocks zum ersten Male eindeutig festlegen, daß die nach dem experimentellen Krampf schnell auftretende, aber auch schnell wieder verschwindende Leukozytose ganz überwiegend, aber nicht ausschließlich eine Lymphocytose ist. Diese überschreitet relativ und absolut die meist begleitende Neutrophilie. Nach der Schnelligkeit des Auftretens wie auch des Wiederverschwindens kann es sich nur um die Ausschüttung von Dépôts handeln, keinesfalls um eine Neubildung. Auch eine sog. Arbeitsleukocytose kann nicht vorliegen, bei der es sich ja immer um eine Vermehrung der großen Zellen (Neutrophile und Mononucleäre) handelt. Die stärkste lymphocytäre Reaktion zeigt sich nach dem Cardiazolschock, aber Aneuxol- und Elektroschock geben die Phänomene auch genügend deutlich wieder. Vom Cardiazol und dem elektrischen Strom war schon bekannt, was sich am Aneuxol bestätigte, daß dem Krampf eine Blutzuckersteigerung folgt, Burchar hat bei mir eine Anzahl eindrucksvoller Blutzuckerkurven aufnehmen können, im Anschluß an A-Schocks. Auch die Blutzuckerreaktion bleibt aus, wenn der Schockdosis kein Krampf folgt. — Der Herzwirkung des Aneuxolschocks widmete Krauß eine sehr eingehende Arbeit, bei der dem Vergleich mit der Herzwirkung anderer Schocks besondere Aufmerksamkeit zugewandt wurde. Nach der sorgfältigen Analyse hunderter EKGs kommt Krauß zu dem Schluß, daß der Aneuxolschock für das Herz der mildeste Schock überhaupt ist, und daß insbesondere auch das Ausbleiben eines Schocks das z. B. beim E-Schock für das Herz gefährlich werden kann, beim Aneuxol nicht zu fürchten ist. Das ist um so bemerkenswerter, als beim Aneuxolschock ja neben der Krampfwirkung immer auch die Permeabilitätswirkung des intravenös besonders wirksamen Aminophenazons in Betracht kommt. Z. T. auf Grund dieser Tatsache, aber auch aus der Beobachtung frustraner E-Schocks haben wir bereits 1944 die Aufmerksamkeit darauf gelenkt, daß der Krampf als Schockerfolg wohl gar nicht unbedingt notwendig sei, sondern u. U. die Dosis Krampfmittel auch ohne erkennbare Wirkung ihre Bedeutung hat. Es scheint aber doch noch etwas anderes zu sein, ob ein Krampf ausbleibt oder ob er künstlich unterdrückt wird, jedenfalls scheint das für die Wirkung auf das Herz von Belang zu sein. Sonst könnten sich nicht

die von amerikanischer Seite in Gang gebrachten Bemühungen um einen Schock ohne Krampf (durch Curare oder durch Narkose) so schnell bewährt haben. Denn der frustrane E-Schock gilt von jeher als besonders unangenehm und für das Herz durchaus nicht gleichgültig. Die Begleiterscheinungen bzgl. Leukocyten und Elektrolyten, auch bzgl. des Blutzuckers bleiben übrigens aus, wenn es nicht zum Krampf kommt, gleichgültig ob der Krampf zufällig und unabsichtlich ausbleibt oder sein Erscheinen verhindert wird. Wenn also der Schock über einen Stoffwechselmechanismus und nicht unmittelbar durch Einwirkung auf die Psyche seine therapeutischen Kräfte entfaltet, dann sind die zugrunde liegenden Vorgänge sicher noch ganz unbekannt, jedenfalls sind es nicht die uns bisher zugänglich gewordenen Veränderungen, die wohl ausschließlich sekundär sind.

Erwähnenswert sind auch einzelne Beobachtungen aus der Praxis der Insulinschockbehandlung. Es wurden z. B. Analogien zwischen Vitamin B¹-Wirkung und Insulinwirkung beobachtet. Dazu ist zu bemerken, daß Awe das Vitamin B¹ als einen Bestandteil des Insulinmoleküls gefunden zu haben glaubt. Nicht ganz verständlich demgegenüber ist, daß Benerva fortissimum neben Adenosintriphosphorsäure in der Therapie des Insulincomas angewandt werden soll (nach Bernstein und Levi). Insulinschäden halten wir für besonders aufschlußreich bzgl. der Insulinwirkung. Deshalb seien Versuche von Töbel am pankreaslosen und am depôtinsulinvergifteten Hund erwähnt, der feststellt, daß die stummen Hypoglycämien dieser Tiere zu einem Zustand führen, der der hepatolentikulären Degeneration sehr ähnlich ist. Die Insulinwirkung erstreckt sich nicht nur auf die Unterzuckerung, sondern auch auf die Beeinflussung der Permeabilität der Zelle und der Gefäßwände, auf die Glycogenmobilisation usw.

Gerade diese außerhalb des eigentlichen Zuckerstoffwechsels liegenden Einheiten der Insulinwirkung waren es ja auch, die den Ref. veranlaßten, sich des Aminophenazons als eines analog arbeitenden Stoffes zu erinnern. Es mußte nur noch möglich gemacht werden, die permeabilitätsbeeinflussenden Qualitäten auch wirklich nutzbar zu machen, nicht zum größten Teil verloren gehen lassen, was regelmäßig bei der oralen Anwendung der Fall ist.

Ein von Helen Jordan beschriebener Fall von Insulinüberdosierung zeigt, wie sehr deren Resultat verschieden sein kann, ob es sich um einen Diabetiker oder um einen bzgl. seines KH-Stoffwechsels Gesunden handelt. Ein Diabetiker, der täglich 30 Einheiten Altinsulin zu nehmen pflegte, spritzt abends aus Versehen 560 Einheiten. Er nimmt darauf sofort 340 g Zucker. Am anderen Morgen ist er nicht erweckbar. Im Krankenhaus erweist sich sein Blutzucker als niedrig, bleibt es auch trotz wiederholter intravenöser Glucosegaben. Erst eine Infusion von 2 l 50/oiger Zuckerlösung bedingt einen langsamen Anstieg, bleibt aber weiterhin verwirrt und erregt. Später komplette Amnesie. Soweit das Referat, die Arbeit war mir nicht zugänglich. Bei einem Insulinschock wären die Dinge wahrscheinlich ganz anders verlaufen, nämlich die reichlichen Traubenzuckergaben hätten den Zuckerspiegel hoch und bis zu stark pathologischen Werten gebracht, indes hätte der Kranke in seinem Stupor beharrt. In solchen Fällen haben Traubenzuckergaben keinen Sinn mehr, sondern nur noch Gaben von hypotonischen Lösungen z. B. aq. dest. intravenös.

Die Vitamine besprechen wir nach altem Brauch nach dem Alphabet, es werden von den zahllosen einschlägigen Arbeiten aber nur diejenigen beachtet, die für den Nervenarzt von Bedeutung sind. — Wenn auch keineswegs für uns geschrieben, sondern ganz allgemein gehalten und im zweiten Teil für den Kinderarzt bestimmt, soll doch als erstes ein Buch erwähnt werden, das **Abderhalden** und **Mouriquand** in einer Reihe „Handbuch der Therapie für den Praktiker“ herausgeben. Die souveräne Beherrschung des Themas, die den Abderhaldenschen Artikel über die allgemeine Vitaminlehre auszeichnet, macht die Lektüre zu einem Genuß. Der Artikel von Mouriquand, sehr viel mehr ins einzelne gehend und nicht immer ganz auf der Höhe, erfreut und besticht doch durch die Kritik des vielerfahrenen Klinikers. Besonders glücklich empfindet man das Schema, wie man Vitamintherapie treiben soll und welche Voraussetzungen erfüllt sein müssen, wenn man mit einem Erfolg rechnen will. Manche für den deutschen Leser sonst nicht zugänglichen Literaturstellen aus der französischen Literatur, leider ohne Quellenangabe, sind von Interesse, so die Angabe, daß **Guirain** und **Nodet** bei Puerperalpsychosen mit Vitamin-E gute Erfolge gesehen haben wollen. Da Vitamin A und Vitamin B¹ den Grundumsatz zu senken vermögen, können sie in der Therapie des Basedow verwandt werden. Brenztraubensäure wird bereits im Vorstadium der Pellagra ausgeschieden, B¹- und B⁶-Mangel können neurasthenische Zustandsbilder verursachen, bei denen insbesondere als organische Zeichen Störungen der Merkfähigkeit auffallen. Thiaminzulagen beheben solche Mängel innerhalb von Stunden. Entsprechende Beobachtungen s. auch S. 6.

Nicotinsäuremangel kann Encephalopathie mit Pellagrasymptomen außer der eigentlichen Pellagrapsychose verursachen, die auf Nicotinsäuregaben prompt reagiert. Die Sterblichkeit an diesen sehr gefährlichen Zuständen sinkt schnell von 95 auf 15% der Befallenen (**Wood-Frey** gibt an, daß Vitamin-E eindeutig Appetit fördere und das Körpergewicht der vielfach für neurasthenisch gehaltenen Kranken steigere. Die Wirkung auf die Generationsvorgänge dagegen hält er nicht für gesichert).

Nicht immer ist die Rolle des **Zwischenhirns** für die Erklärung einer Psychose oder ihrer vegetativen Begleitumstände unumgänglich. Das soll die Notwendigkeit einer Erforschung dieser Zusammenhänge nicht verneinen, aber es soll eine größere Kritik veranlassen. Die meisten Fälle von sog. Zwischenhirnpsychosen lassen sich mehr oder weniger zwanglos als Cyclotymien auflösen. Man darf nicht verkennen, daß Wasserhaushaltsstörungen, Gewichtsschwankungen, pathologische Blutzuckerkurven, auch beim MDI beobachtet werden. Die älter gewordenen Fälle haben mittlerweile ihre Diagnose alle selbst bewiesen durch das Auftreten neuer Phasen, bei denen entweder wieder die zwischendurch „geheilten“ Zwischenhirnstörungen auftraten oder die auch ohne solche verliefen. Wir halten es für unumgänglich, alle Fälle immer wieder in dieser Richtung kritisch zu betrachten, und mit der endgültigen Diagnose eines Zwischenhirnschadens oder einer Migränepsychose übervorsichtig zu sein. Sicher bleibt dann einer oder der andere Fall übrig, bei dem die Diagnose bestätigt ist, wahrscheinlich wird sie dann auch bald pathologisch anatomisch bestätigt. Aber in den meisten

Fällen fehlt eben die Bestätigung, und wenn anderseits bei MDI-Todesfällen im Zwischenhirn Blutungen gefunden werden, so muß die Zurückhaltung des Autors besonders hervorgehoben werden, der sich weigert, aus diesem Befund schon weitere Schlüsse zu ziehen. Aus allen diesen Erwägungen sollen hier die Arbeiten von Pipkorn, Mollweide und Skalweit nur erwähnt, aber nicht referiert werden. Der Interessierte sei aber darauf aufmerksam gemacht. Das gilt z. T. auch für die Fälle von Grosch, bei denen zwar die Zwischenhirnsymptomatik besonders ausgesprochen ist, die aber doch vielleicht noch in den erweiterten Formkreis der Cyclothymie gebracht werden könnten.

Hirnverletzungsfolgen sind auch keineswegs immer so eindeutig, daß sie für die Begründung eines zentral gesteuerten Geschehens verwertbar seien. Wenn Frowein bei 28% seiner Hirnverletzten eine Grundumsatzsteigerung von 10% feststellt, dann besagt das nur, daß diese Fälle genau so normal sind wie diejenigen, bei denen der GU zwischen 5 und 10% über den Standardzahlen liegt. Die Weltmannbefunde von Harrer und Loibl an einer großen Zahl Hirnverletzter sagen nur etwas über den Zustand des Schadens vom chirurgischen Standpunkt aus, nichts über eine zentrale Schädigung irgendwelcher Stoffwechselvorgänge. — Zur Frage der zentralen Beeinflussbarkeit peripherer Stoffwechselvorgänge muß man sich immer wieder der vegetativen Folgen einer Encephalographie sowie der Symptome bei der Encephalitis erinnern. Deshalb sei erwähnt, daß bei Kindern die Encephalographie u. U. erhebliche Veränderungen des Blutdrucks hervorrufen kann, daneben kann der periphere Widerstand bis zu 400% ansteigen, außerdem wird das Sphygmogramm beeinflusst. Die Autoren (Bayer und Ströder) entscheiden aber nicht, ob die Veränderungen durch Beeinflussung des Vasomotorenzentrums oder durch Druckregulation (Hirndruckveränderungen) zustandekommen.

Drobec und Tschabitscher fanden eine zentrale Kastration durch eine Encephalitis Economo. Die sekundären Geschlechtsmerkmale verschwanden, die Samenproduktion versiegte, es zeigte sich eine weibliche Fettverteilung und weibliche Stimme. Verff. vermuten eine Schädigung eines Sexualzentrums im Zwischenhirn.

Hirnschäden können vielleicht auch einmal allergisch bedingt sein, vermuteten Reubi und Bischof, die deshalb eine großangelegte Untersuchung vornahmen, mittels Hirnantikörpern Schäden an der Rinde zu erzielen. Blutungen konnten u. U. auch erzielt werden, Demyelinisation hingegen nicht. Die Hirnantikörper scheinen weniger spezifisch zu sein als bisher angenommen wurde.

Speckmann und Knauf wenden sich gegen die Anschauungen, die Sturm in seiner Pathologie des Stammhirns vertritt. Eigene statistische Untersuchungen an 147 hirnverletzten Teilnehmern des ersten Weltkrieges, 120 Hirnverletzten des letzten Weltkrieges, 178 älteren und frischen stumpfen Schädeltraumen und 15 Stammhirntumoren können die Schlußfolgerungen Sturms keineswegs bestätigen. Die theoretischen Begründungen Sturms halten die Verff. keineswegs für gesichert, sie behaupten, die von Veil und Sturm geforderten Reihenuntersuchungen mit dieser Arbeit zu bringen und damit die Behauptungen Sturms völlig zu widerlegen. Sturm indessen lehnt die Kritik

der Autoren mit guten Gründen ab. Allerdings sind diese Gründe z. T. soziologischer Natur, sie können hier auch deshalb nicht mehr erörtert werden, weil das den Rahmen der Arbeit sprengen würde.

Schlaf, Ermüdung, Erholung, Leistungssteigerung, sind Probleme, die auch für unser Fach von Interesse sein müssen. Das Interesse für das Wesen der Ermüdung hat sogar verschiedene Quellen. Zunächst spielt für den Nervenarzt das Verständnis für Entstehung und Therapie der Erschöpfungszustände eine wichtige Rolle. Dann spielt aber die Frage der Permeabilitätsänderungen durch Ermüdung, Krankheit, stark in das Problem der hyperkinetischen Psychosen hinein. Sowohl die Wirkung des Insulins als auch manche Schockwirkungen werden erst verständlich, wenn man sie mit den Permeabilitätsproblemen zusammen betrachtet. Eppinger hat bekanntlich speziell an der serösen Entzündung im Sinne Rößles Störungen der gerichteten Permeabilität nachweisen können, die u. a. auch erkennen lassen, daß Ermüdung, Krankheit, Tod mehr quantitativ als qualitativ voneinander unterschieden sind. Ermüdung bedeutet eine rasch reversible, Krankheit eine langsam reversible, Tod die irreversible Permeabilitätsstörung. Da Insulin und Pyrazolonderivate Störungen der gerichteten Permeabilität zu reparieren vermögen, da solche aber bei manchen Psychosen nachweisbar sind, war es naheliegend, die Insulinwirkung auf die Psychosen unter anderem auch durch die Permeabilitätswirkung zu erklären. Es war weiterhin naheliegend, für das Insulin Ersatz- bzw. Ergänzungsmittel zu suchen. Die Vorstellung, daß man mit der bekannten Krampfwirkung des Pyramidons seine permeabilitätsrichtenden Eigenschaften kombinieren könnte und beide für die Psychosentherapie fruchtbar machen müßte, veranlaßte auch den Ref., sich mit der Herstellung injizierbarer Pyramidonlösungen zu befassen.

Das ausgezeichnete, menschlich so ansprechende Buch von L. R. Müller über den Schlaf wurde in zweiter Auflage durch einige sehr wichtige Ausführungen von Wöhlisch ergänzt. W. hat sich die Theorie Müllers über die Schlaf-funktion zueigen gemacht und vermag sie rechnerisch und experimentell in glänzender Weise auszudeuten. Müller will bekanntlich die Hauptfunktion des Schlafes in einer Wiederaufladung bioelektrischer Potentiale sehen und — auch entsprechend den Vorstellungen von Eppinger über die Erholung als Wiederherstellung der physiologischen Permeabilitätsverhältnisse — als Umkehrung der Transmineralisation. Wöhlisch gibt auch ein sehr sinnreich konstruiertes elektrisches Modell für den Schlaf, in welchem die Ladung bzw. Entladung einer Batterie und deren Steuerung, z. B. durch äußere Reize (Lärm als Weckreiz) demonstrierbar sind.

Die Beschreibung und eingehendere Besprechung der Theorie wie des Modells würden hier zu weit führen, deshalb sei nur die Zusammenfassung noch gebracht, wie Wöhlisch sie gibt: Wechsel zwischen Schlaf und Wachen ist ein technischer Kunstgriff der Natur, um den Leistungsbedarf des psychophysischen Mechanismus mit einem Generator freier Energie zu decken, dessen maximale Eigenleistung wesentlich kleiner ist als der Leistungsbedarf der als Energieverbraucher fungierenden wachsenden psychophysischen Zentrale. Für die Zeit der Dunkelheit wird auch das Licht des Bewußtseins ausgeschaltet... Durch die

aufladende Wirkung des Schlafes wird außerdem, wie nachzulesen ist, eine erhebliche Leistungersparnis erzielt. Auch bei der Müllerschen Schlaftheorie hat Eppingers Permeabilitätstheorie Pate gestanden. — Hochrein, der sich um Ermüdung und Leistungssteigerung bekanntlich sehr intensiv bemüht hat, sieht das Wesen der Ermüdung (sc. pathologischen Ref.) nicht in einer Ermattung der Lebensfunktionen, sondern in einem Zustand unökonomischer nervöser Übererregbarkeit mit Neigung zu paradoxen Reaktionen zumal am Gefäßapparat (neurocirculatorische Dystonie). Die anfänglich nur funktionellen Störungen sollen sich zu schweren organischen Bildern auswachsen können. — Verzáar stellt die Muskelermüdung in enge Beziehung zur Muskelkontraktion, sieht sie also nicht als einen Teilvorgang der Hochreinschen Ermüdung an. Zwar haben auch Adrenalin und die adrenalinartig wirkende sympathische Innervation einen Einfluß auf die Erholung des Muskels nach der Arbeit. Wichtiger ist aber die Funktion des Cortins. (Nebennierenrindenhormon). Bei der Muskelkontraktion wird bekanntlich Kalium frei (aus dem Symplex Myosin. Kalium Glycogen) und Glycogen zerfällt. Bei der Restitution vermittelt das Cortin die Glycogenresynthese über die Phosphorylierung der Hexose. Damit kommt es zur Wiederbindung des Kaliums.

Fehlt das Cortin (Addison), so bleibt die Glycogenbildung, damit aber die Kaliumfixierung aus, das Serumkalium steigt an. Verzáar hält das Hormon für einen Baustein einer Phosphatase oder Phosphorylase mit der Aufgabe, die Reaktion stark zu beschleunigen, so daß sie innerhalb des Zeitraums Kontraktion-Erschlaffung ablaufen kann.

Bujas untersuchte die Gesichtsfeldeinengung bei ermüdender Tätigkeit. Beim Vorsprechen bestimmter Buchstaben, die die Versuchsperson dann auf einer Tafel zu markieren hatte, zeigte sich eine Einengung des Gesichtsfeldes, die mit der Größe der geleisteten Arbeit und dem subjektiven Ermüdungsgefühl zunimmt, ohne daß beide einander proportional wären. Nach nur kurzdauernder Arbeit und anschließender kurzer Erholung erweiterte sich das Gesichtsfeld schnell wieder, während langdauernde Arbeit auch nur sehr langsame und unvollkommene Wiederherstellung des Gesichtsfeldes erkennen ließ. Mangeler nähung, insbesondere an Eiweiß und Fett, macht ähnliche Symptome wie die erschöpfende Arbeit.

Ebenso wie man einen körperlichen und einen Hirnschlaf unterscheiden kann, wozu auch die Regelsbergerschen Befunde Anlaß geben, so muß man auch eine körperliche und eine geistige Ermüdung unterscheiden. Stähelin will die erstere durch eine Schädigung des Kreislaufs erklärt wissen und faßt sie auch als eine Ermüdung — oder Alterung — des Materials im Sinne der Ingenieure auf. Er sieht bei der Ermüdung auch irreversible Folgen, die aber u. E. bereits als Krankheit zu bezeichnen sind und nicht mehr mit der normalen Ermüdung zusammen erörtert werden können. Wir glauben, daß beide Arten von Ermüdung reversibel sind und werfen nur die Frage auf, ob mit den Ermüdungstheorien Eppingers und Müllers auch die Behebung einer Ermüdung durch die andere genügend erklärt wird. Ein körperlich völlig erschöpfter Mensch kann geistig noch so frisch — ja überwach — sein, daß er erst eine

zusätzliche geistige Ermüdung braucht, um überhaupt einschlafen zu können. Umgekehrt vermag ein kurzer Spaziergang oder ein wenig Gymnastik geistige Ermüdung vorübergehend wieder zu beheben.

Alkalizufuhr vermag, wie **Dennig** nachwies, vorübergehend die Leistungsfähigkeit zu steigern. Das spricht vielleicht für ein Absinken des Serum-pH. Auch das Liquor-pH soll nach **Stern** und Mitarbeitern bei der Ermüdung absinken. Bestätigt sind diese Angaben indes noch nicht. — Bezüglich der Aufhebung der Ermüdung, die bei körperlichen und psychischen Ermüdungen zu kontrollieren ist, hat **Pellmont** ausgedehnte Untersuchungen an sporttrainierten und an sportlich nicht geschulten Versuchspersonen durchgeführt. Sowohl 0,8 g Coramin als 0,2 g Coffeinum natriosalicyl. als 6 mg Pervitin vermögen Ermüdungserscheinungen nach körperlichem Training aufzuheben, so daß die neuen Proben völlige Frische zeigen. Indes gibt es deutliche Unterschiede zwischen den untersuchten Pharmaca. Coramin bessert die Leistung nur des körperlich Ermüdeten, durch Wirkung auf Vasomotoren und andere subcorticale Zentren. Pervitin wirkt vorwiegend auf die geistige Ermüdung, während Coffein auf beide Arten von Ermüdung erholend wirkt. Als 1942 und 1943 sog. Vitamin-C-Aktionen in den Betrieben durchgeführt wurden, konnte man vielfach beobachten, daß die Arbeiter sich statt frischer nur müder fühlten. Herr **Beckermann** hat mich damals freundlicherweise darauf aufmerksam gemacht, daß er mit Injektionen von Vitamin C sogar Schlaf ausgelöst habe. Offenbar ist die auf minimale Zufuhr von C-Vitamin eingestellte Zelle dem erhöhten Angebot erst gar nicht gewachsen und bedarf erst einer Umstellung, dazu aber auch vermehrter Ruhe.

Hochrein erwähnt, daß die Resistenz der Erythrocyten bei angestrenzter geistiger Arbeit absinken soll. Das ist besonders interessant im Hinblick auf ähnliche Verhaltensweisen der hyperkinetischen Psychosen. Bei der febrilen Hyperkinese sinkt die Resistenz der Roten auf Grund einer relativen Sphärocytose, die ich übrigens anders auffasse als **K. F. Scheid**. Er hielt die Kugeln für jugendliche, überstürzt geformte Elemente, ich glaube eher, daß es sich bei ihnen um krankhafte Mißbildungen handelt, findet man eine symptomatische, nicht erhebliche Sphärocytose doch auch bei verschiedenen schweren Krankheiten. Als **Regelsberger** seine Untersuchungen des elektrischen Hautwiderstandes über den ganzen Tag ausdehnte, konnte er eine charakteristische Rhythmik dieser Höhe des Widerstandes feststellen. Mit dem Schlaf sinkt nämlich der Hautwiderstand ab. Aber auch das gesteigerte Schlafbedürfnis nach dem Mittagessen prägt sich in einer Herabsetzung des Hautwiderstandes aus. Dem Elektrodermatogramm parallel geht die alveoläre Kohlensäurespannung, die im Schlaf ansteigt. Mit einer von **Regelsberger** selbst angegebenen Apparatur läßt sich die alveoläre Kohlensäurespannung ohne Störung des Patienten messen. — Überlegungen, die sich aus der Theorie des EDG ergeben, und Beobachtungen an Querschnittslähmungen führten zu dem Schluß, daß ein wesentlicher Faktor des Schlafes (Innervation der Perspiratio insensibilis) nicht vagisch gesteuert ist wie die übrigen Schlaffunktionen. Im Schlaf tritt Wasser

aus der Haut aus, es tritt eine Acidose auf. Indes ruht die eigentliche Schweißdrüsentätigkeit wie auch die mit ihr gekoppelte Nierentätigkeit.

Hochrein und Scheller widmen in einer Monographie der Frage der chronischen Ermüdung und Erschöpfung breiten Raum. Aus den mitgeteilten Krankengeschichten geht hervor, daß starke Ermüdbarkeit oder Erschöpfung doch recht häufig durch gründliche internistische Untersuchung aufzudecken ist. Allzu häufig liegen solchen Verhaltensweisen doch organische Störungen zugrunde, so daß auch die Rezeptierung von Stärkungsmitteln allein versagen muß. Neben einer guten Zusammenstellung der Theorien bezüglich Schlaf und Ermüdung bietet das Buch eine Fülle von Anregungen zu den interessanten Problemen, läßt aber auch viele Fragen offen, u. a. auch die nach dem Muskelkater, der keineswegs mit der üblichen Schlacken Theorie erklärbar ist! Es fehlt auch eine klare Unterscheidung zwischen einfacher und chronischer Ermüdung. Das komplexe Gesamtgeschehen der Ermüdung, wie Parade sich ausdrückt, läßt sich nach Hochrein mittels fortlaufender Registrierung des Sauerstoffverbrauchs sowie plethysmographischen Beobachtungen an Warm- bzw. Kaltbädern erklären, die mangelhafte Gefäßregulationen aufzudecken vermögen. Eine Prüfung vor und nach zwei schlaflosen Nächten, wie sie von den Autoren durchgeführt wird, scheint mir weniger aufschlußreich als eine Prüfung vor und nach einem Erholungsurlaub. Hochrein erklärt die chronische Ermüdung mit einer Dysregulation des Gefäßsystems und nennt sie konsequent Neurozirkulatorische Dystonie. Was Hochrein zur Leistungssteigerung empfiehlt, beläuft sich auf eine Diätetik, sei es, daß blähende Speisen verboten, oder ausreichende gemischte Kost, vernünftige Schlafenszeit, Gymnastik empfohlen werden. Daß die von Dennig festgestellte Leistungssteigerung durch Alkalizufuhr nur vorübergehend wirken kann, betont Hochrein noch besonders. Das ist nur zu berechtigt, weil insbesondere aus Laienkreisen immer wieder völlig falsche Vorstellungen über Leistung und Leistungsfähigkeit auch in die Presse kommen. Den Berichterstattern fehlt jegliche Kritik, und die Betroffenen werden von falschen Hoffnungen erfüllt.

Kutsch und Vrla beschreiben einen Fall von Hand-Schüller-Christianscher Krankheit bei einem weiblichen Säugling. Die Organe, insbesondere das an sich so lipoidreiche Gehirn, wiesen praktisch normale, ja niedrige Cholesterinwerte auf, auch das Verhältnis zwischen freiem und verestertem Cholesterin war normal, selbst in den jungen Granulomen. Erst in den älteren Granulomen prägte sich das früher als so bedeutungsvoll angesehene pathologische Verhältnis aus. Verff. stellen fest, daß die Speicherung der Umbildung des Cholesterins über Ester verläuft, die normalerweise nach ihrer Entstehung sofort wieder aufgespalten werden. Im Falle H.-S.-Chr. sind weder Speicherung noch Umbildung gestört, wohl aber die Spaltung. Es wird die Frage aufgeworfen, ob vielleicht eine intracelluläre Esterase fehlt, ob es sich vielleicht nicht um eine humorale sondern eine celluläre Stoffwechselstörung handelt. Ob es sich um das Auftreten eines esterbildenden Fermentes handelt, müßte erst an derartigen Fermenten selbst untersucht werden. Die Granulome sind wohl aus anderen zufälligen Ursachen entstanden, das Cholesterin wird erst sekundär eingelagert. Daß Ar-

nold in jungen Granulomen bereits Fett und Lipoidsubstanz durch Sudan III nachwies, deuten Verff. so, daß sie annehmen, in jungen Granulomen handle es sich um eine Vorstufe von Cholesterin, die Krankheit sei in einem gewissen Entwicklungsstadium eine „Lipoidphanerose“. — P f ä n d e r erörtert die Pathogenese der N i e m a n n - P i c k s c h e n Krankheit an Hand eines inkompletten Falles. Die bekannten Theorien über Resorption und Stoffwechsel der Lipide werden erörtert und die Bestätigung der gegenwärtig gültigen Ansichten über den Einfluß des Cortisols auf den Lipidstoffwechsel durch die Wirkung der Therapie geliefert. Die Kranke wurde mit Hypophysenvorderlappenhormon und mit Nebennierenrindenhormon behandelt. Da nun auch vom Hypophysenvorderlappen angenommen werden darf, daß er ein den Phosphatidstoffwechsel regulierendes Hormon bildet, so bleibt die Frage offen, ob mehr der Nebennierenrinde oder mehr dem Hypophysenvorderlappen die Hauptleistung des Behandlungserfolges zuzuschreiben ist. Auf Nebennierenrinde reagierte überhaupt nicht eine seltene Speicherkrankheit, die sich durch Ablagerungen von Fett und Fettsäurekristallen im Darm und Mesenteralgewebe auszeichnet. Die sogenannte W h i p p l e s c h e Krankheit interessiert den Neurologen höchstens wegen der schwer zu diagnostizierenden Schmerzen zusammen mit Gewichts- und Kräfteverlust, und deshalb, weil eine Verwechslung mit einer Porphyrrie nach dem Symptomenbild durchaus möglich ist.

B r u g s c h hat erstmalig 1941 darauf hingewiesen, daß beim Xanthelasma Störungen am Herzen, an den Blutgefäßen und an den Nerven nicht selten sind. Insbesondere aber seien die Kranken reizbar und nervös. 1943 bringt er unter dem Titel „Xanthelasma-syndrom“ eine Darstellung von 60 Fällen, von denen 4 mit Diabetes kompliziert waren. Eine Herzstörung, die im EKG ausgeprägt ist, findet sich häufig, Gallenblasenerkrankungen, Myome, Gelenkserkrankungen sind nicht selten. Wichtig sind die Neigung zu Neuralgien und Neuritiden und die Depressionen. Diese äußern sich in Weinkrämpfen, „Zusammenbruch“, Angstzuständen bis zu schweren Zwangsstörungen, Reizbarkeit, die zu Konflikten mit der Umgebung führt. Nicht selten sind Glanzauge und Tremor, indes ist der Grundumsatz immer normal. B r u g s c h meint, die Symptome sämtlich aus der Cholesterinstoffwechselstörung erklären zu müssen, die dem X. zugrunde liegt. Wir möchten aber doch glauben, daß die psychischen Zustandsbilder leicht auch durch Verstimmungen zu erklären sind, die ja im höheren Lebensalter, in dem auch das X. manifest wird, nicht selten sind. Daß die Störungen im Cholesterinhaushalt aber auch mit den Depressionen aetiologisch zu tun haben können, ist sicher, es sei in diesem Zusammenhang nur an die affektiven Störungen erinnert, bei denen Cholesterinvermehrungen so regelmäßig sind.

Bezüglich der Porphyrrie kann aus der Berichtszeit mitgeteilt werden, daß M e r t e n s eine sehr schöne, einfache Nachweismethode für Porphyrin im Urin geschaffen hat. Allerdings benutzt die Methode die Fluoreszenzeigenschaften des Porphyrins, so daß Beobachtung im UV.-Licht nötig ist.

Eine ausgedehnte Arbeit über die akute Porphyrrie betont, daß die Seltenheit nur eine vermeintliche ist, lediglich durch die allzu häufigen Fehldiagnosen bedingt. H o e s c h sah selber einen Kranken, dessen Leiden durch Campolininjek-

tionen vorübergehend gut beeinflußt werden konnte. Neben den manchmal gleichzeitig, manchmal abwechselnd auftretenden abdominellen bzw. nervösen Symptomen wies dieser Patient ständig eine erhebliche Hypertonie auf. Tierexperimente ergaben, daß Porphyrin bei Tieren viel stärker auf den Darm wirkt als beim Menschen und daß bezüglich der Kreislaufwirkung des Porphyrins keine Parallele zwischen den Befunden bei Mensch und Versuchstier zu finden ist. B e e k h u i s lehnt nun wieder (wie wir selbst übrigens auch) die Leberextraktbehandlung als zwecklos ab, er hat dagegen mit reichlicher Flüssigkeitszufuhr und gleichzeitigen Gaben diuretischer Mittel Erfolge erzielt, außerdem mit Nikotinsäure. B e e k h u i s schloß aus einer Familienenquôte, daß die Porphyrie sich dominant vererbt.

L e p o w hält es für wahrscheinlich, daß die Oligophrenie, die mit der Phenylbrenztraubensäureausscheidung korreliert ist, notwendige Folge der Stoffwechselanomalie und nicht nur Begleitsymptom ist. Es liegt eine bestimmte Verlangsamung des Stoffwechsels vor, nicht nur eine Unmöglichkeit, das Phenylalanin abzubauen. Es wird übrigens eine gute quantitative Bestimmungsmethode gegeben, die die Verfolgung solcher Fälle vereinfacht.

Trotzdem bereits seit 1901 bekannt war, daß bei der paroxysmalen Lähmung Kalium im Serum absinkt, trotzdem B i e m o n d und D a n i e l s 1934 die Bedeutung des Kaliums für die p.L. unmißverständlich betonten und seit 1937 zahlreiche Untersuchungen im Ausland diese Meinung bestätigten, blieb in Deutschland das Kalium völlig uninteressant. Es ist deshalb J a n t z sehr zu danken, daß er in sehr gründlichen und reichhaltigen Untersuchungen an 7 Fällen mit insgesamt 68 Anfällen die Stoffwechselpathologie der paroxysmalen Lähmung aufgeheilt hat. Während der Kaliumgehalt des Serums bereits vor dem Anfall absinkt, um während des Anfalls weiter zu sinken (tiefster gemessener Wert 5.5 mg⁰/!), steigt das Kalium im Muskel bis auf das Doppelte der Norm an. (Messung an Probeexcision, 710 mg⁰/, eine halbe Stunde nach Rückkehr der Gehfähigkeit noch 360 mg⁰/.) Dem Grade entsprechend, wie die Muskulatur gelähmt wird, nämlich die Skelettmuskulatur komplett, Herzmuskulatur mäßig, glatte fast gar nicht, verteilt sich auch der Kaliumgehalt der verschiedenen Muskelarten! Neben dem Kalium findet sich auch der Kreatininstoffwechsel gestört, wodurch einmal mehr bewiesen wird, daß es sich bei der p.L. um eine Störung im Muskelstoffwechsel handelt. Durchschnittlich scheidet der Träger der Krankheit etwa 800 mg/24 Stunden aus, ein Wert, der deutlich unter der Norm liegt. Anfälle verschieben diese Zahl nicht! Aber der Patient scheidet auch regelmäßig Kreatin aus (ein Befund, der bekanntlich beim Erwachsenen sonst nicht beobachtet wird und als pathologisch gelten darf), und zwar im Zusammenhang mit dem Anfallsgeschehen. Denn bereits am Vortage sinkt die Ausscheidung von etwa 30 mg auf etwa 15 mg, am Anfallstag selbst auf ca. 9 mg. Etwa entsprechend dem Absinken des Urinkreatins sinkt auch das Blutkreatin ab. Indes finden sich sehr auffällige Senkungen nur bei schweren Anfällen. Es gelang J a n t z, Anfälle zu provozieren, und zwar sowohl mittels Insulin, Traubenzuckergaben als auch mit Adrenalin und auch mit Desoxycorticosteronacetat. Diese Methoden beweisen auffallend, daß dem Kalium des Serums eine wich-

tige Rolle bei der p.L. zukommt, denn Nebennierenrindenhormon senkt den (beim Addison ja pathologisch hohen) Kaliumspiegel, Insulin-Traubenzuckerapplikation veranlaßt Glycogenaufbau, bei dem Kalium gebunden wird, und Adrenalin steigert zwar für Minuten den Kaliumgehalt des Serums, danach sinkt dieser aber sofort wegen der Insulingegenregulation wieder stark ab. Entsprechend der Tatsache, daß zwar kein beobachteter Anfall ohne Kaliumsenkung einherging, andererseits aber nicht jede Kaliumsenkung einen Anfall auslöste, konnten auch mittels der angegebenen Methoden nicht immer Anfälle ausgelöst werden. — Als sichere Therapie des Anfalls, und zwar sowohl des spontanen als auch des provozierten, erwies sich die Zufuhr von Kaliumchlorid zusammen mit reichlicher Flüssigkeit. Die benötigte Menge ist aber recht groß (10 bis 15 g Kaliumchlorid). Wird zu wenig Kalium gegeben, dann wird der Kaliumspiegel des Serums nicht genügend gesteigert und der Anfall nicht unterbrochen. Bei spontaner Lösung eines Anfalls steigt das Kalium nie über die Norm, bei der medikamentösen Behandlung steigert man den Kaliumgehalt des Serums oft beträchtlich darüber. Regelmäßige Kaliumverabreichung auch im Intervall, etwa mit dem Ziel einer Verhütung der Anfälle, ist nicht nützlich, sondern scheint eher schädlich zu sein (s. indes w. u.). Man kann sich vorstellen, daß das Körperkalium eine Entionisierung erlebt, damit für den Muskel unbrauchbar wird. Die Konsequenz ist eine Spaltungshemmung der Kreatinphosphorsäure, des Hauptenergiespenders. Zufuhr von ionisiertem Kalium ermöglicht diese wieder, die Muskulatur kann wieder arbeiten. Warum aber und warum anfallsweise diese Entionisierung des Kaliums einsetzt, ist unklar. Radermerker meint, daß es sich bei der Kaliumsenkung wie auch bei der Störung des Kreatinstoffwechsels um Ausdruck einer vegetativen Störung handelt, die erblich ist. p.L. soll auch im Umkreis von Migräne und Thyreotoxikose evtl. mit Epilepsie alternierend, vorkommen.

An dem 35jährigen Kranken, den Radermerker beschreibt, fällt u.a. auf, daß er einmal einen Hb-Gehalt von 112% und 5,03 Mill. Rote aufweist und daß er mehrmals recht hohen Nüchternblutzucker (133, 159, 135!) hat. Diesem Kranken gab R. regelmäßig Kalium, und er soll seitdem keinen Anfall mehr gehabt haben.

Jantz betont zwar ausdrücklich, daß Kranke jeden Alters und jeden Geschlechts von der p.L. befallen werden können, mir scheint das Prädispositionsalter aber doch in das frühe Erwachsenenalter zu fallen und jenseits der 40 Jahre die Krankheit spontan zu verschwinden.

Bei der Myatonia congenita Oppenheim fand Ka indl eine ungewöhnlich hohe Kreatinausscheidung (zwischen 330 und 350 mg (!) gegenüber rund 50 bis 80 mg bei früheren Fällen). Die Ausscheidung war besonders konstant, was K. für die Kontrolle der Therapie bedeutungsvoll war. Es ließ sich nämlich zeigen, daß nach Prostigmin das Kreatin aus dem Harn vollständig verschwand, nach 24 Stunden trat es aber wieder auf. K. nimmt an, daß das Prostigmin über das Cholin wirkte, das als Methylgruppendonator bei der Kreatinsynthese eine Rolle spielt. Prostigmin hemmt das Cholin und bewirkt danach die Veränderung des Muskelstoffwechsels zur Norm. Übrigens besserte sich der Zustand des Kindes

bei einer Bronchopneumonie, während der die Kreatinausscheidung sank, die Kreatininausscheidung anstieg. Das ist der umgekehrte Befund wie sonst beim Fiebernden.

Die Überlegungen, die Evers leiten, die Multiple Sklerose mit Rohkost zu behandeln, erinnern weitgehend an die Eugenzymtherapie von Honkamp. So wie jener die Entstehung der Schizophrenie auf den Gebrauch des Feuers zurückführt, das den Kochprozeß und damit die Zerstörung der lebenswichtigen Vitamine ermöglicht hat, die ihrerseits wieder die Disposition zur Schizophrenie schafft, so glaubt auch Evers, daß die Zubereitung der Speisen ihnen wichtige, für die Erhaltung des Zentralnervensystems und noch mehr für seine Gesundheit unentbehrlichen Vitamine zerstöre. Angeblich aß der Mensch vor Gebrauch des Feuers Früchte und Wurzeln und hat damals auch keine MS gekannt. Die jetzt häufige MS beruht auf der Fehlernährung! Weshalb nun aber gekeimter Roggen erlaubt, Blattgemüse aber, und selbst rohes, verboten ist, ist nicht zu verstehen. Wenn Milch nur kuhwarm frisch getrunken werden soll, will das eher einleuchten, als wenn roher Schinken und roher Speck erlaubt, alles Gebratene aber, auch frisches Fleisch, das gebraten wird, verboten ist. Auch die Räucherung ist ein Konservierungsprozeß, der sicherlich — schon wegen der dabei auch erfolgenden Salzung — Vitamine zerstört. Aber offenbar erwartet E. von bestimmten Nahrungsmitteln noch andere unbekannte Wirkungen als die Vitaminwirkung, sonst müßte er z. B. Kartoffeln erlauben, die indes strikte verboten sind. Da mit der eigenartigen Diät kur sehr strenge Liegekur verbunden ist, die energiereiche Diät kur außerdem in einer Zeit stärkster qualitativer und quantitativer Unterernährung verordnet wurde, nimmt es nicht wunder, daß man 1947 tatsächlich eindrucksvolle Besserungen bei verschiedenen Kranken konstatieren konnte. Nachprüfungen haben ergeben, daß dem Verfahren sicherlich beträchtliche Bedeutung zukommt, die Empfehlung scheint berechtigt!

Fünfgelds Buch über die tetanischen Erkrankungen der Erwachsenen wird sicherlich mancherlei Widerspruch ausgelöst haben. Der Autor geht mit seiner Diagnose Tetanie recht weit, insbesondere ist nicht geklärt, ob der AT 10-Versuch nach Holtz zusammen mit dem positiven Ergebnis von Übererregbarkeitsbefunden für die Stellung der Diagnose ausreicht. Auf die mittlerweile zahlreich erschienenen Einwände kann indes nicht eingegangen werden. Der ausgezeichnete Erfolg einer AT 10-Kur bei verschiedensten psychischen Störungen, die Verf. auf die Tetanie zurückführt, scheint ihm recht zu geben. Vielleicht ist aber auch der Erfolg einfach der unspezifischen Zellstimulation zu danken, die durch die Vitaminzufuhr bewirkt wird. Daß sich hinter mancher sog. Epilepsie eine Tetanie verbirgt, war sicherlich wichtig zu sagen, und die Konsequenz, bei nicht ganz eindeutigen Epilepsiezeichen auf den Kalkspiegel zu achten, sicherlich richtig. Der sog. AT 10-Versuch ist m. E. so wesentlich, daß er hier skizziert sei: Nachdem der Pat. mindestens einen Tag lang kein Kalkpräparat bekommen hat, wird der Blutkalkspiegel bestimmt. Nach einer 7tägigen Probekur mit 2×20 Tropfen AT 10 wird erneut der Blutkalk bestimmt. Beim Gesunden finden sich dann Erhöhungen des Calciumgehalts des Serums zwischen 0,6 und 2,0 mg%, also außerhalb der Fehlergrenzen der üblichen Methoden. Bei Epithel-

körpercheninsuffizienz fehlt die Erhöhung, oder es finden sich gar Verminderungen bis zu 3 mg⁰/. War der Kalkgehalt aber sehr niedrig (unter 9,5 mg⁰/) vor dem Versuch, dann steigt er auch bei Epithelkörpercheninsuffizienz, allerdings nur sehr wenig.

Da mit dem Versuch zugleich Therapie getrieben wird, ist nichts versäumt, wenn die spezifische Behandlung nötig wird. Die einmalige Bestimmung des Kalkgehalts des Serums gestattet nur selten die Diagnose, weil er keineswegs immer erniedrigt ist. Dann müßte man schon das Kalium mitbestimmen und auch das ist nicht immer genügend.

Aus der verwirrenden Fülle von Beobachtungen und Erfahrungen heben sich einige wenige heraus, die richtunggebende Bedeutung haben. Insbesondere scheint uns das für die Glutaminsäureforschung zu gelten. Insgesamt aber muß man resigniert feststellen, daß wir von der Erklärung der endogenen Psychosen noch genau so weit weg sind, wie vor Beginn der chemisch-physiologischen Bemühungen.

Anschrift des Verfassers: Prof. Dr. med. Carl Riebeling, Hamburg 13, Hagedornstraße 25, geb. Frankfurt a. M., 21. 9. 1900.

Literatur

Abderhalden und Mouriquand, Bern 1949. — Albert, Elfriede: Diss. Frankfurt a. M. 1944. Über Leberinsuffizienz bei manisch-depressivem Formenkreis und deren günstige Beeinflussung mit Nikotinsäure. — Alexander und Himwich: Am. J. Psych. **96**, 643. — Altschuler, M. D. und Sulzbach, W. M.: Arch. of Neur. **61**, 44 (1949), Effect of carbon dioxide on aerocyanosis in schizophrenia. — Ambrosio und Villano, Bollt: Societ. Biologie speriment. italiana **20**, I, 45, 22, I, 46. — Awe: Naturwissenschaften, 91 (1940). — Baranowsky: Klin. Wschr., **21**, 1944. — Baranowsky und Drechsel: Nervenarzt (1944), 152 und 26. — Bedford, Hill, Galloway: Lancet (1949), 299. — Beekhuis: Nederl. Tijdsch. voor Genesk (1942), 1541, Akute Porphyrie. — Berenstein und Levi: Schw. Med. Wschr. **78**, 1200 (1948). — Besold, F.: Der Schlaf unter dem Gesichtspunkt der intravenösen Narkose. Wien. Med. Wschr. (1942), 697. — Böszörményi: Blutglutathion-Untersuchung bei Schizophrenie. Z. f. Ref. Zbl. Path. **81**, 311 (1943). — Brugsch: Z. klin. Med. **143**, 333 (1943). — Bujas, Zoran: Rétrécissement du champ visuel comme test de fatigue. Année psychol. **38**, 186 (1937), Ref. Zbl. **103**, 327. — Buscaino, V. M.: Acta Neur. **I**, 113 (1946). — Buscaino, V. M. e Villano, F.: Il tasso ematico dell'ac. chetoglutarico negli schizofrenici in condizioni vari. Acta neur. Napoli **2**, 61 (1947). — Carse und Slate: J. Nei. **9**, I (1946). — Diethelm, Milhorat und Dmall: Mschr. Psych. **105**, 129 (1942). — Disthold: Diss. Hamburg. — Drobec und Tschabitischer: Wien. med. Wschr. (1948), 310. — Düker, Nanyn-Schmiedeberg: Arch. **202**, 262 (1943). Eaton und Muntz: Am. J. Psych., **104**, 315 (1947). Ehrenberg: Klin. Wschr. 478 (1949). — Feitelberg und Pick: Ref. Zbl. Neur. **105**, 219. — Ferroni, Aldo: Curva cloremica da carico salino endovenoso in epilettici. Acta neur. Napoli, **3**, 39 (1947); Comportamento della calcemia e della calciorachia nel tetano. Acta neur. Napoli, **2**, 39 (1947). — Fourret: Gesundheitswesen (1946), 579. — Fox: Lancet, 746 (1948). — Frenkel, A. B., Livsic, L. S. und Galkinskaja, O. I.: Nevrop. **10**, 110, 10941 (russisch). Ref. Zbl. Neur. **104**, 15 (1943). Über funktionelle Fähigkeit der Leber bei Pseudosklerose. — Frey: Klin. Wschr. 348 (1949). — Friedberg und Greenberg: J. biol. Chem. **168**, 411 (1947). Frowein und Herrer: Nervenarzt, **18**, 444, (1947), Klin. Wschr. (1948), 79. — Fünfgeld, Ernst: Z. ärztl. Fortbildung, **40**, 8, (1943). Zur Klinik und Therapie der neuropathischen Schlafstörung. Thieme, 1943. — G a u p p :

Z. Neur. 176, 1943. — Georgi, F. Roland, Fischer, Weber, R. und Weis: Schweiz. med. Wschr. (1948), 1194. Schizophrenie und Leberstoffwechsel. — Georgi, F., Fischer, R. und Weber, R.: Schweiz. med. Wschr. 79 (1949), 121. Psychophysische Korrelationen (Modellversuche zum Schizophrenieproblem. Mescalintoxikose und Leberfunktioin). — Gibbs, Maxwell, Gibbs und Hutwitz: Arch. Neur. 53, 137 (1947). — Gremmler: Nervenarzt, 15, 467 (1942). — Greving und Schiffer: Z. Nervenheilk. 160, 15, (1949). — Grosch: Allg. Z. Psych. 122, 115, Dtsch. med. Wschr. 73, 560 (1948), D. Z. Nervenheilk., 160 (1949), 105. — Hochrein: Med. Welt (1942), 747. Zur Behandlung von Ermüdungserscheinungen. — Hochrein und Scheller: Thieme 1944. — Holmgren und Wohlfarth: Acta neur. 46, 132 (1947). — Hoff und Hoff: Mschr. Psych. 114, 105 (1947). — Hughes, Ivor: Proc. Soc. Med. London (1945), 17. — Hoesch: Zbl. inn. Med. (1942), 321 und 361. — Iglauer: Dtsch. med. Wschr. 808 (1949). — Jantz: Nervenarzt, 18, 360 (1947). — Janzen: Klin. Wschr. (1948), 655. — Jesserer: Dtsch. med. Wschr. (1942), 857. Die Bedeutung des Elektrolytgleichgewichts für die Reaktionslage des vegetativen Nervensystems. — Jones, M. und Lewis, A.: Lancet (1941), 26, 813. Anstrengungssyndrome. — Jones, F. A. und Paulley, I. W.: Lancet, CCLVI (1949), 6545, 214. Intestinale Lipodystrophie (Wipple'sche Krankheit). — Jordan: Ref. Klin. Wschr. (1948), 29. — Kaindl, Fritz: Wien. Z. inn. Med. 28, 373 (1947). Über den Kreatin-Kreatinin-Stoffwechsel bei Myatonia congenita, Oppenheim. — Kirberger: Klin. Wschr. 27, 48 (1949). — Kluge: Z. Neur. 176, 423 (1943). — Klebenow: Gebh. und Frauenheilk. (1948), 812. — Kühne: Dtsch. Gesundheitswesen 383, (1946). — Lagergreen und Grönwall: Mschr. Psych. 116, 185 (1948). — Lindner, Tosten: Nord. Med. Stockh. (1942), 275, Ref. Zbl. Neur. 103, 253 (1943). — Lepow: Mschr. Psych. 110, 161 (1945). — Lennox: Arch. int. pharmacodyn. 75, 422 (1948). — Lopez und Solis: Klin. Wschr. 370 (1942). — Locher: Mschr. Psych. 104, 278 (1941). — Mc. Farland a. Goldskin: Am. J. Psych. 65, 508, (1948). — Mayer-Gross und Walker: Nature 47, 324. — Meyer Arnulf und Synek Berta: Österr. Z. Kinderheilk. I, 61 (1947). Studien über neurovegetative Störungen. Die Blut-Redox-Reaktion. — Merten: Klin. Wschr. (1944), 26. — Meyrath: Schw. med. Wschr. (1943), 1548. — Mollweide: Nervenarzt 19, 49 (1948). — Müller: Allg. Z. Psych. 122, 163 (1943). — Nagel, Werner: Schweiz. Arch. Neur. 49, 195 (1942). Zur Pathophysiologie der Schizophrenie. — Nicolai, Heinz und Hellwich, Kurt: Dtsch. med. Wschr. (1944), 217. Weitere experimentelle Untersuchungen über die Frage der Behandlung der intestinalen Autointoxication. (Der Einfluß von Percorten auf die Indolresorption beim Menschen.) — Noell: Arch. Psych. 181, I (1948). — Pellmont, Bela, Naunyn-Schmiedeberg's Arch. 199, 274 (1942). Vergleichende Untersuchungen über die Wirkungen von Coramin, Coffein u. Pervitin auf psychische u. physische Leistungen des ermüdeten und nicht ermüdeten Menschen. — Pask: Ref. Zbl. Neur. 105, 219. — Pfändler: Schweiz. med. Wschr. 78, 250. Beitrag zur Pathogenese der Nieman-Pickschen Krankheit. — Prescott und Waelsch: J. biol. Chem. 164, 331, und 167, 855. — Price, Waelsch und Putnam: J. Am. med. Ass. 122, 1153 (1943). Putnam, J. Am. Journ. Psych. 105 (1949), 659. The effect of the glutamic acid upon the mental and physical growth of mongols. — Radermerker: Mschr. Psych. III, 113 (1945). — Rausch und Schwöbel: Klin. Wschr. 27, 30 (1949). Aminosäure und geistige Funktion. — Reubik u. Bischof: Mschr. Psych. 114, 73 (1947). — Riebeling: Die med. Welt (1936), H. 21. Störungen der Nierenfunktion und Psychose. — Risak: Dtsch. Militärarzt 7, 680 (1942). Über die Erschöpfung. — Ruhrstroth-Bauer und Nachtsheim: Klin. Wschr. (1944), 18. — Sierks: Kinder eklamptischer Mütter, Diss., Hamburg 1949. — Sjöval: Acta Neur. 47, 105 (1947). — Skalweit: Nervenarzt, 19, 140 (1948). — Schmidt: Thieme 1942. — Schüler: Ärztl. Wschr. (1948), 55. — Schumann: Klin. Wschr. (1944), 349. — Schwarz: Ärztl. Wschr. (1947), 743. — Speckmann und Knauf: Nervenarzt (1943), 329. — Stadler: Z. Neur. 154, 1946. Dtsch. med. Wschr. (1940), 1325. — Stauder: Nervenarzt 19, 107 (1948). — Staehelin, Rudolf: Schweiz. med. Wschr. (1942), 753. — Stössel, K.: Arch. Psych. 114, 699, (1942). Die Behandlung der Katatonie mit

großen Wassergaben, zugleich ein Beitrag zur Theorie der Hirnschwellung. — Sturm: Nervenarzt (1944), 92. — Swan: Lancet, 744 (1948). — Thaddea und Stubbe: Z. Klin. Med. 143, 92 (1943). — Thiele: Nervenarzt 13, 313 (1947). — Töbel, Friedebert: Arch. Psych. und Z. Neur. 180, 569 (1948). Über eigenartige Hirnschädigungen durch Depotinsulin bei Hunden. — Verzáar, F.: Schweiz. med. Wschr. (1942), 661. Muskelermüdung und Nebenniere. — Voegtlin, Broz und Moss: Liver function in chronic alcoholic patients. I. The incidence of liver disease as indicated by laboratory methods and suggested screening procedure. Gastroenterology, 12, 184, 1949. — Waelsch: Lancet (1942), I. — Woermann: Diss. Hamburg 1944. — Woods: Ref. Nervenarzt 19, 197 (1948). — Zambelli, Enrico und Gomirato Giuseppe: Haematolog. Arch. 24, 1055 (1942). La erasi sanguinea nella sclerosi multipla. — Zillig: Nervenarzt, 1948, 21.

*Aus dem Max-Planck-Institut für Hirnforschung,
Physiologische Abteilung, Göttingen*

Erregbarkeitssteuernde Elemente und Systeme des Nervensystems

Grundriß ihrer Morphologie, Physiologie und Klinik

Von A. E. Kornmüller

In einer Monographie (1947) und an anderer Stelle (1946) wurden unter anderem folgende Vorstellungen entwickelt und begründet:

Die Verknüpfung von Neuronen untereinander oder mit andersartigen Geweben erfolgt intrazellulär. Siehe als Beispiel das Schema der interneuronalen Synapse auf *a* der Abb. 1! Dementsprechend vollzieht sich auch die Erregungsübertragung von Neuron zu Neuron im *Innern* synaptischer Ganglienzellen. Die *perizellulären* Apparate, die nach der Neuronentheorie die Synapse bilden sollen, nämlich die *Held-Auerbach* schen Endknöpfe, die *perizellulären* Faserkörbe und dergleichen (*b* der Abb. 1), stellen zusammen mit den „Hüllzellen“ der Ganglienzellen eine Einheit dar, die nicht der synaptischen Erregungsübertragung dient, sondern zu einem System gehört, das die *Erregbarkeit* der Ganglienzellen steuert. In den Hüllzellen, dem „Hüllplasmodium“ (*Stöhr jr.*), werden die Stoffe wie das Acetylcholin gebildet, die als die „chemischen Überträger“ der Erregung an der Synapse bezeichnet wurden (*Dale, Feldberg* und viele andere). Nach unserer Auffassung aber geben diese Stoffe im allgemeinen nicht den Reiz zur *Erregung* des nächsten Neurons ab. Sie nehmen (unter normalen Verhältnissen) nur einen Einfluß auf die *Erregbarkeit* der Ganglienzelle. Als Ausdruck der Tätigkeit dieser neuroglösen Elemente wurden vermutungsweise bestimmte langsam ablaufende Potentialschwankungen, z. B. des Elektrenkephalogramms, angesprochen.

In den letzten Jahren haben wir uns eingehend mit den in der besagten Monographie behandelten Fragen weiter beschäftigt. Es wurden umfangreiche

Untersuchungen morphologischer, physiologischer¹, chemischer und klinischer Art durchgeführt, von denen in Einzelveröffentlichungen zu berichten sein wird. Eine Übersicht der uns wesentlich erscheinenden Ergebnisse soll hier kurz vorweggenommen werden, ohne daß dabei auf Einzelheiten der Befunde und der Auffassungen eingegangen wird. Auf die folgenden Einzelmitteilungen sei verwiesen, wenn die hier des großen Zusammenhangs wegen nur angedeuteten Argumentationen noch nicht als ausreichend anerkannt werden sollten. Es soll auch erst dort auf das Schrifttum eingegangen werden. Siehe einstweilen die Zitate in der genannten Monographie!

I. Zur Morphologie

A. Wo verlaufen und endigen die Neurofibrillen im Nervensystem?

Der Streit zwischen *Neuronisten* und *Antineuronisten* war gewiß sehr fruchtbar. Es fragt sich aber, ob die Alternative, um die es dabei geht, wirklich zu Recht besteht. Lassen wir einmal die Auffassungen unbeachtet und halten wir uns nur an die Befunde! Diese sind in beiden Lagern an so bedeutende Namen (His, Forel, Cajal, Golgi, Bethe, Held, Bielschowsky, Stöhr jr., Boeke u. a.) geknüpft, daß kein Zweifel bestehen dürfte, daß in bezug zu einer bestimmten Ganglienzelle die Fortsätze anderer Ganglienzellen (anderer Neuronen) sowohl an der Oberfläche (im Sinne der Neuronisten) enden können (b auf Abb. 1 links), als auch in diese Ganglienzelle (den antineuronistischen Lehren entsprechend) eindringend gefunden werden (a auf Abb. 1 links). Zur *Synthese* dieser beiden sich anscheinend widersprechenden Grundbefunde möchten wir folgende Auffassung äußern:

Es gilt wohl die Regel, daß die Neurofibrillen, die bekanntlich in den Ganglienzelleibern entspringen, nicht „frei“, sondern in Zellen verlaufen und endigen. Man wird einwenden, daß es doch eine Ausnahme von dieser Regel gibt, nämlich die „perizellulären Endapparate“, d. h. die Neurofibrillen, die (nach der Neuronentheorie) angeblich an der Oberfläche von Ganglienzellen endigen. Besteht aber ein solcher Einwand wirklich zu Recht? Unseres Erachtens ist es richtiger, diese Bildungen der erwähnten Regel entsprechend nicht *an* der Oberfläche von Ganglienzellen, sondern *im* „Hüllplasmodium“ von Ganglienzel-

¹ Die neueren physiologischen, vorwiegend elektrenkephalographischen Untersuchungen sind ergänzt durch meine nun 20jährigen Erfahrungen auf dem Gebiete der *Elektrenkephalographie*. — Es ist Veranlassung gegeben, der Sachlichkeit wegen festzustellen, daß die Anregung zu den elektrenkephalographischen Untersuchungen am seinerzeitigen Kaiser-Wilhelm-Institut für Hirnforschung in Berlin-Buch durch mich gegeben worden ist. Es handelte sich um die Verwirklichung eines damals schon einige Jahre zurückliegenden Planes. Siehe das Vorwort zu meiner Monographie „Die bioelektrischen Erscheinungen der Hirnrindfelder“. G. Thieme, Leipzig 1937! Die ersten EEG-Veröffentlichungen aus dem genannten Institut stammen dementsprechend von mir, wie sich aus der zeitlichen Reihenfolge der Arbeiten und aus Hinweisen in den Arbeiten anderer Mitarbeiter dieses Institutes einwandfrei ergibt. Meine ersten prinzipiellen Ergebnisse wurden mit einem Saitengalvanometer gewonnen (veröffentlicht). Nach dem Vorliegen dieser hat Herr Prof. O. Vogt den Bau der Tönniesschen Neurographen angeregt, die für die folgenden Arbeiten sehr nützlich waren.

len dahinziehend und eventuell auch endigend zu sehen, wie das *b* auf Abb. 1 rechts zeigt.

Wir sagten, Neurofibrillen endigen immer in Zellen. Niemand zweifelt daran, daß in der *Peripherie* die Neurofibrillen in den verschiedenen Zellen enden. Dies gilt auch noch, wenn man nur die Zellen eines bestimmten Keimblatts, z. B. die Abkömmlinge des Ektoderms, betrachtet. Beim Zentralnervensystem dagegen sollen die Neurofibrillenenden nur mit den Ganglienzellen in Verbindung stehen und nicht auch *gesondert* mit anderen ektodermalen Elementen. Es scheint uns besonders wichtig, darauf hinzuweisen, daß im Zentralnerven-

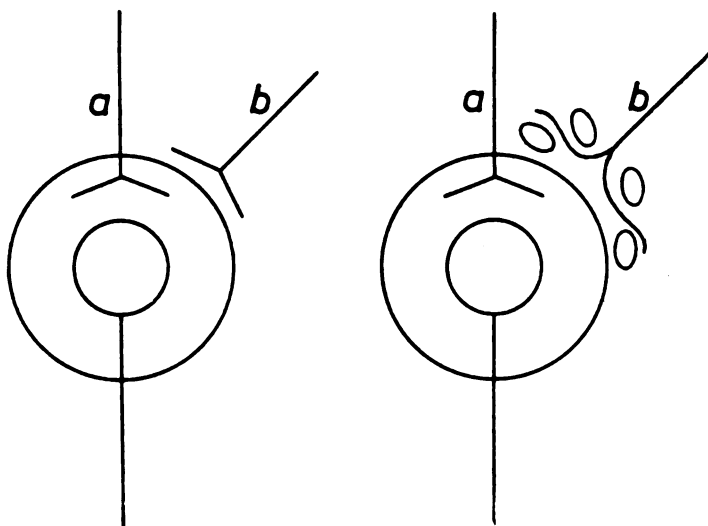


Abb. 1. Ganglienzelle. *a*. Einstiegendes Fibrillensystem zur Bildung der interneuronalen Synapse. *b*. „Perizellulär“ endende Neurofibrille. Diese wird allgemein unrichtigerweise in Berührung mit der Ganglienzelle zur vermeintlichen Bildung der interneuronalen „Synapse“ angesehen. Sie dient eigentlich der Innervation von Hüllzellen (des Hüllplasmodium) der Ganglienzelle. Siehe *b* auf dem rechten Bild!

system und in den vegetativen Ganglien Neuronen bzw. Neurofibrillen nicht nur in Beziehung zu Ganglienzellen enden, sondern auch in anderen dem Ektoderm entstammenden Elementen, vor allem den „neurogenen Nebenzellen“, wie z. B. den Hüllzellen, denen wir besonders einen Einfluß auf die Erregbarkeit der umhüllten Ganglienzelle zugeschrieben haben.

Daß die Neurofibrillen auch im Zentralnervensystem durch neurogene Nebenzellen *verlaufen*, wird weniger verwundern, da ja die Schwanzen Zellen der peripheren Nerven auch zu den besagten Nebenzellen zählen. Sie sind nicht neuronaler Abkunft. Wir haben den Schwanzen Zellen und ihren Äquivalenten im Zentralnervensystem an anderer Stelle (1946 und besonders 1947) eine wichtige Rolle bei der Erregungsleitung zugeschrieben.

Es mag Neuronen geben, deren Fortsätze sowohl in anderen Ganglienzellen (zur Bildung der morphologischen interneuronalen Synapse) enden, als auch gleichzeitig die „Innervation“ von „Hüllzellen“ besorgen. Offenbar gibt es aber

auch Neuronen, die nur der letzten Aufgabe dienen. Darauf kommen wir später zurück.

B. Die Zweiheit der neurogenen Elemente und Systeme des Nervensystems

Aus dem Ektoderm entstammen zwei der *Elemente* des Nervensystems, 1. die *Neuronen* (= Ganglienzellen mit ihren Fortsätzen) und 2. die von K o h n als „*neurogene Nebenzellen*“ bezeichneten Elemente.

Zum *Neuron*¹ darf man eigentlich nur den Ganglienzelleib und seine „*nackten*“ Fortsätze zählen und nicht, wie das z. B. in bildlichen Darstellungen üblich ist, auch die S c h w a n n s c h e n Zellen oder deren Äquivalente. Andererseits müßte man, wenn man die S c h w a n n s c h e n Zellen einzeichnet, auch die diesen verwandten Elemente des ZNS, wie z. B. die Hüllzellen der Ganglienzelle, gleichzeitig darstellen, was man wiederum in der Regel unterläßt.

Die S c h w a n n s c h e n Zellen und die Mantelzellen (Hüllplasmodien) sind zur *Neuroglia* zu rechnen. Sie zählen wie die ganze Neuroglia, die chromaffinen Zellen u.a.m. zu den „*neurogenen Nebenzellen*“ (K o h n). Natürlich stellen die Neuronen und bestimmte sie umhüllende neurogene Nebenzellen funktionelle Einheiten dar. Einerseits werden die Nebenzellen für die Erregungsleitung im Neuron wesentlich sein und andererseits dürften z. B. die Neurofibrillen auch bei der Erregung der Hüllzellen, die die Erregbarkeit der Ganglienzellen beeinflussen, eine Rolle spielen. Trotzdem kann und muß man schon aus morphologischen Gründen diese beiden Arten von Elementen, die Neuronen und die neurogenen Nebenzellen, voneinander trennen. Es gibt offenbar Verbände von „*Nebenzellen*“, die, wie sich später zeigen wird, so angesprochen werden müssen wie *Drüsen* und die man, wie z. B. ex- oder inkretorische Drüsen, zweckmäßig für sich und nicht nur im Zusammenhang mit den sie innervierenden Neuronen oder gar nur als unwesentliche Hüllen von Neuronen betrachtet. Dafür sprechen nicht nur Erfahrungen der Morphologie, sondern auch solche der Physiologie und Pathologie. Man könnte auch sagen, daß sich ebenso wie im übrigen Organismus auch innerhalb des Nervensystems Drüsen (demselben Keimblatt wie die sonstigen Drüsen entstammend) bilden. Dies geschieht, wie gesagt, innerhalb des eigentlichen Nervensystems und nicht nur etwa in Form von Hirnanhangsdrüsen. In den grauen Abschnitten des Nervensystems liegen unseres Erachtens zwischen den Ganglienzellen und deren Fortsätzen und den der Erregungsleitung mitdienenden Nebenzellen Elemente, die auch den neurogenen Nebenzellen zuzählen, die aber Drüsen mit bestimmten neurohormonalen Funktionen darstellen. Es handelt sich dabei zur Hauptsache um die Hüllzellen (oder diesen äquivalente Zellverbände), die mit ihren stofflichen Produkten („*Hormonen*“) die Erregbarkeit der benachbarten Ganglienzellen beeinflussen. Extreme Varianten solcher Drüsen stellen wohl die Nebenniere und die Paraganglien dar, bei denen aber weniger eine Wirkung auf die im selben Organ befindlichen

¹ Wenn wir hier den Begriff „*Neuron*“ verwenden, so geschieht das nicht im strengen Sinne der Neuronentheorie, wie es sich aus hier und früher gemachten Ausführungen ergibt.

Ganglienzellen, sondern eine Wirkung über den Blutweg auf große Entfernung im Vordergrund steht.

In den Zwischenräumen der Ganglienzellen grauer Abschnitte des Nervensystems wurden schon von namhaften Autoren Brennpunkte der zentralnervösen Tätigkeit vermutet. Erinnert sei an das „zentrale Grau“ von Nissl, an Bethes „*Neuropillehre*“, an das „*Grundnetz*“ von Held und die daran anknüpfenden Auffassungen von Bauer und das „*Terminalretikulum*“ von Stöhr jr. Es ist sehr bemerkenswert, was schon Nissl hervorhob, daß innerhalb der Hirnrinde mit der Höherentwicklung des Gehirns, auf ein gleiches Volumen bezogen, die Zwischensubstanz zwischen den Ganglienzellen zunimmt.

Wir haben eben bewußt scharf zwischen den beiden Arten neurogener Elemente, den Neuronen und den neurogenen Nebenzellen unterschieden. Nun wollen wir diese beiden Elemente wieder zusammengefügt zu Systemen betrachten.

Wie bereits oben angeführt wurde, gibt es innerhalb des Nervensystems offenbar zwei Arten von Neuronenendigungen, nämlich solche in Ganglienzellen und solche in Hüllzellen (und in anderen Nebenzellen). Siehe *a* und *b* der Abb. 1! Während die erste (*a*) u. E. die morphologische Synapse zwischen Neuronen bildet, dürfte die zweite (*b*) einem Mechanismus dienen, der die Erregbarkeit der Ganglienzelle steuert.

Es ist naheliegend anzunehmen, daß ein und dasselbe Neuron einige der Endverzweigungen seiner Neurofibrillen in anderen Ganglienzellen und einige in Hüllzellen bzw. Nebenzellen überhaupt enden läßt (*C* der Abb. 2). Andererseits wäre denkbar, daß bestimmte Neuronen mit ihren neuritischen Endverzweigungen nur interneuronale Synapsen bilden (*A* der Abb. 2) und andere nur in Beziehung zu Hüllplasmodien (oder anderen Nebenzellen) stehen (*B* der Abb. 2). Möglicherweise sind alle erwähnten Fälle realisiert. Für unseren Zusammenhang interessieren besonders die am Schluß erwähnten extremen Fälle, da diese die Zweiheit der *neurogenen Systeme* des Nervensystems unterstreichen würden. Dies würde besonders eindrucksvoll gelingen, wenn es Neuronen gäbe, die nur in Hüll- bzw. Nebenzellen enden würden. Wenn auch ein morphologischer Beweis dafür vorerst noch nicht gelingen dürfte, so werden wir weiter unten physiologische Gründe dafür anführen.

C. Die Innervation des Hüllplasmodium. Die morphologische Synapse und das Substrat der „synaptischen Besonderheiten“ der Physiologie

Der Neurit des Neurons bildet mit den umhüllenden Schwanzen Zellen morphologisch wie physiologisch eine Einheit. Das gilt offenbar nicht nur für die peripheren Nerven, sondern auch für die den Schwanzen Zellen äquivalenten neuroglösen Elemente im ZNS und den entsprechenden Fortsätzen von Ganglienzellen. Es dürfte sich dabei um bestimmte Arten der Neuroglia handeln, nicht aber um großzellige plasmatische Gliaformen. Wenn plasmatische Gliaelemente z. B. die Ganglienzellen umhüllen, als Hüllzellen, Hüllplasmodium (und mit anderen Namen bezeichnet), spricht man sie besser losgelöst von den

Neuronen an als „*drüsige Formationen*“. Wenn wir auch der Auffassung sind, daß auch die *Schwannschen Zellen* und deren Äquivalente vorwiegend eine chemisch-humorale Wirkung innerhalb der Nervenfasern haben, so ist doch die neurohumorale Wirkung der Hüllelemente von Ganglienzellen demgegenüber eine besondere. Diese drüsigen Elemente stehen nicht nur mit den Neurofibrillen

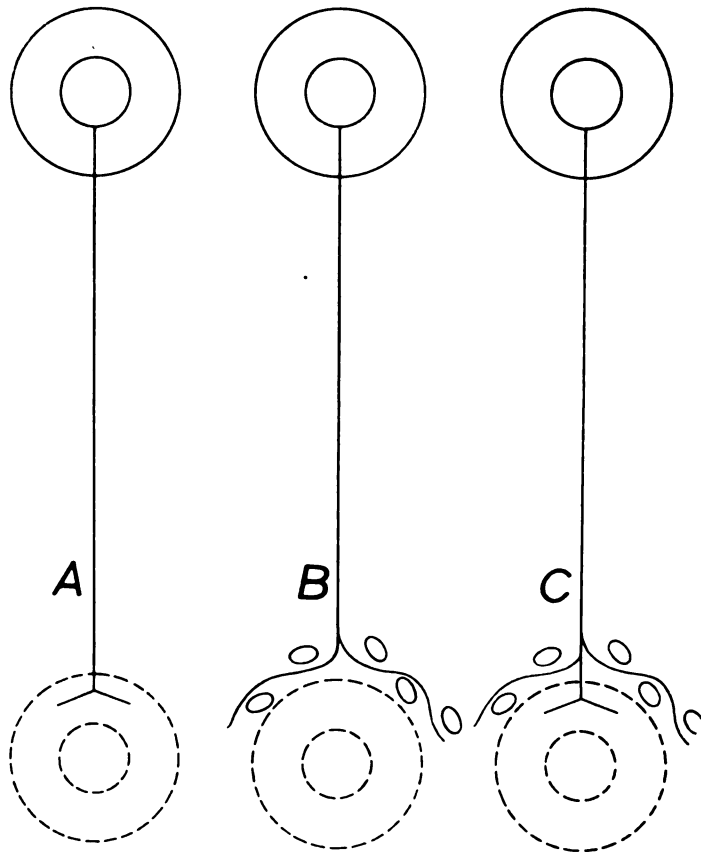


Abb. 2. Denkbare Endigungsarten eines Neurons (oben) in der Ganglienzelle (unten) eines folgenden Neurons: A in der Ganglienzelle (zu deren Innervation = morphologische interneuronale Synapse), B im Hüllplasmodium und C = Kombination von A und B.

in Verbindung, die durch sie ziehen — wie das bei den *Schwannschen Zellen* der Fall ist —, sondern sie entfalten darüber hinaus eine Wirkung in die Nachbarschaft, nämlich auf die Ganglienzellen. Außerdem sind die neuronalen Elemente, die mit dem Hüllplasmodium einer Ganglienzelle in Verbindung stehen, nicht einheitlich wie die des Achsenzylinders einer Nervenfasern, sondern ein und dasselbe Hüllplasmodium wird offenbar vielseitig innerviert, d. h. von Neurofibrillen, die aus verschiedenartigen Ganglienzellen stammen. Bei dem Hüllplasmodium

einer bestimmten Ganglienzelle wird man unterscheiden müssen: 1. Neurofibrillen, die aus der umhüllten Ganglienzelle stammen, 2. solche aus benachbarten Ganglienzellen desselben Griseum, und 3. Neurofibrillen, die von Ganglienzellen anderer Grisea stammen. Die *Innervation des Hüllplasmodium* haben wir bereits früher (1947) behandelt. Zusammengefaßt und gegenüber damals etwas ergänzt, stellt sie sich uns nun folgendermaßen dar:

Von den aus der umhüllten Ganglienzelle stammenden Neurofibrillen entspringen sicher einige aus unserem „aussteigenden Fibrillensystem“, d. h. sie kommen ebenso wie die Fibrillen des Neuriten aus dem perinukleären Fibrillensystem. Siehe Abb. 3! Das läßt sich an geeigneten histologischen Bildern, von denen wir gesondert berichten werden, mit Sicherheit erkennen. — Weiter unten wird gezeigt werden, daß die vom „aussteigenden Fibrillensystem“ erfolgten Erregungen von Hüllelementen ihren elektrobiologischen Ausdruck wohl in den Nachpotentialen der Aktionsströme, z. B. der Hirnaktionsströme, haben.

Gleiche Fibrillen des aussteigenden Systems können offenbar auch in die Hüllplasmodien benachbarter Ganglienzellen reichen und so am Zustandekommen der „Irradiation“ und insbesondere des „unterschwelligten Erregungssaumes“ beteiligt sein. Siehe e auf Abb. 4!

Außerdem wird ein bestimmtes Hüllplasmodium von Neurofibrillen versorgt, die aus anderen grauen Abschnitten des Nervensystems stammen. Siehe Abb. 5! Zu dieser Annahme brachten uns besonders Befunde der Elektrenkephalographie. Auf diese Verhältnisse werden wir im physiologischen Teil noch näher zu sprechen kommen.

Die Ganglienzelle, die sie umhüllenden Hüllzellen und deren morphologische Verbindungen sind unseres Erachtens in ihrer Gesamtheit — wie es z. B. Abb. 4 links zeigt — das *Substrat der „Synapse“ der Physiologen*, d. h. also das Substrat der von den Physiologen erkannten „synaptischen Besonderheiten“. Das wird im physiologischen Teil dieser Arbeit näher ausgeführt. Wir weichen damit wesentlich ab von der seit Jahrzehnten führenden „Synapsentheorie“, nach welcher alle synaptischen Besonderheiten an der Grenzfläche („Membran“) zwischen einer präganglionären Nervenfasern und der Oberfläche einer Ganglienzelle zustande kommen sollen.

Das *Synapsenproblem der Morphologen* beinhaltet die Art der Verknüpfung der Neuronen untereinander. Nach der Neuronentheorie stehen die Neuronen

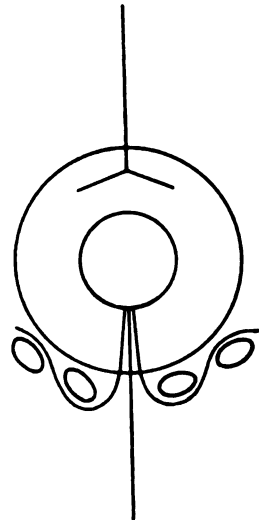


Abb. 3. Ganglienzelle. Aus der Gegend des Zellkerns („perinukleär“) entspringt eine Neurofibrille des Neuriten (senkrecht nach unten) und in gleicher Weise beiderseits davon je eine Fibrille aussteigend zum Hüllplasmodium.

nur durch Berührung miteinander in Verbindung. In diesen Berührungsstellen soll der Brennpunkt des zentralnervösen Geschehens nach der Synapsentheorie liegen. Wir haben früher (1946 und 1947) dargelegt, daß die morphologische Verknüpfung der Neuronen nicht der Neuronentheorie entsprechend an der Oberfläche der Ganglienzelle erfolgt, sondern eine intrazelluläre ist. Unsere inzwischen gesammelten histologischen Erfahrungen haben diese Auffassung weiterhin erhärtet. Danach ist also die Synapse der Morphologen, d. h. also die Verbindung der Neuronen untereinander, nicht, wie es die Neuronentheorie postuliert, extrazellulär sondern intrazellulär. Siehe z. B. a auf Abb. 1!

Nach unseren eben gemachten Ausführungen ist die Synapse der Morphologen und die Synapse der Physiologen morphologisch nicht identisch. Wir stehen damit im Widerspruch zu einer bisher allgemein als selbstverständlich betrachteten Annahme. Die morphologische Synapse im Sinne der Neuronentheorie ist unzutreffend und die morphologische Synapse unserer Definition ist nur ein Bestandteil der strukturellen Einheit, die den Träger der „synaptischen Besonderheiten“ der Physiologie darstellt.

II. Zur Physiologie

A. Erregung und Erregbarkeit des Nervensystems

Man muß am Nervensystem schärfer unterscheiden zwischen *Erregbarkeit* und *Erregung*.

Besonders bezüglich der *Erregbarkeit* zeigt das Nervensystem, vor allem das ZNS, auffallende Eigentümlichkeiten. Das ist längst bekannt und oft beschrieben und braucht hier nicht näher ausgeführt zu werden. Die vielen Unklarheiten, die in der Frage nach den Beziehungen zwischen Erregbarkeit und Erregung bestehen, sollen an Hand von wenigen Beispielen angedeutet werden.

Die durch eine präganglionäre Impulswelle an Ganglienzellen ausgelöste Reaktion (Impulsabfeuerung) ist sonderbarerweise nicht bloß von einer Refraktärphase gefolgt. Nur diese Erregbarkeitsänderung kann primär derselben Struktur (also der Ganglienzelle) zugeschrieben werden, die die Reaktion gezeigt hat. In Wirklichkeit liegen die Dinge aber komplizierter. Der Impulsabfeuerung folgt nämlich außerdem Sherringtons „*central excitatory state*“ (c.e.s.) und „*central inhibitory state*“ (c.i.s.). Das sind verhältnismäßig langanhaltende Schwankungen in der Erregbarkeit, die einer Erregung folgen. Während der Impulsabfeuerung durch die Ganglienzelle das Spitzenpotential des Aktionsstromes entsprechen soll, drückt sich das c.e.s. angeblich in dem elektronegativen Nachpotential und das c.i.s. in einem positiven Nachpotential aus. Bemerkenswert ist wiederum, daß sich c.e.s. und c.i.s. einerseits und die Nachpotentiale andererseits zeitlich nicht genau entsprechen. Man dürfte u. E. schon deswegen nicht Nachpotential und Erregbarkeitsschwankung oder — anders ausgedrückt — träges Potential und Erregbarkeit identifizieren. Sehr auffällig erscheint uns auch, daß bei Aktionsströmen des Nervensystems — wir beziehen uns z. B. auf eigene Erfahrungen aus elektrenkephalographischen Untersuchungen — sich das Spitzenpotential und die Nachpotentiale gegenüber ein

und derselben Einwirkung unterschiedlich verhalten können. Das ist eigentlich unverständlich, wenn man beides auf die gleiche Struktur, nämlich die Ganglienzelle bezieht. Sollten darum nicht doch für das Spitzenpotential andere Strukturen als für die Nachpotentiale verantwortlich sein? Das Spitzenpotential wird der Erregung der Ganglienzelle zugeordnet. Demnach wären also die Nachpotentiale und die mit diesen irgendwie in Beziehung stehenden Erregbarkeitsschwankungen mit anderen Strukturen als den Ganglienzellen in Verbindung zu bringen.

Die gleichen Unklarheiten und Widersprüche lassen sich in den Auffassungen über die „spontanen“ *Potentialschwankungen des EEG* (z. B. den α -Wellen, β -Wellen u.a.m.) finden. Man bezeichnet auch derartige Wellen als Aktionsströme von Ganglienzellen. Wir werden zeigen, daß dies falsch ist. Man glaubt, daß sie Erregbarkeitsschwankungen darstellen. Auch das ist nicht richtig. Man kann z. B. solche Wellen verstärkt in der Erschöpfung nach Krampfgeschehen beobachten, ohne daß gleichzeitig Aktionsströme (z. B. von der Sehrinde auf Augenbelichtung) auslösbar sind, ohne daß also überhaupt eine Erregbarkeit der Ganglienzellen besteht.

Wir werden hier eine Klärung dieser Verhältnisse herbeiführen.

B. Grundschemata des Zusammenspiels von Ganglienzelle und Hüllplasmodium.

Die „Synapse“ der Physiologie

Nach den letzten Ausführungen bestünden also die grauen Abschnitte des Nervensystems im wesentlichen aus zwei spezifischen Elementen, nämlich den Ganglienzellen und den Hüllplasmodien. Die ersteren dienen, wie das Neuron überhaupt, schematisiert ausgedrückt, der Bildung der nervösen Erregungen und ihrer Weiterleitung, und die Hüllplasmodien stellen eine Art von Drüsen dar, die mit ihren Produkten die Erregbarkeit der Ganglienzelle beeinflussen („steuern“). Demnach wäre das Zentralnervensystem nicht nur ein Konglomerat von Neuronen, sondern auch ein Organ mit der Funktion von „Drüsen“. Und dieser Zweiteilung entsprechend möchten wir die Entstehung und Weiterleitung der nervösen *Erregung* vorwiegend an die Struktur des Neurons und die Steuerung der *Erregbarkeit* des Nervensystems vorwiegend an die des Hüllplasmodium (und anderer neurogener Nebenzellen) geknüpft sehen. (Wir bleiben uns dabei bewußt, daß in Wirklichkeit ein Neuron für sich ohne Nebenzellen nicht funktionsfähig wäre, und daß die Nebenzellen für die besagte Funktion auch des Neurons bedürfen.)

Betrachten wir unter dem neuen Gesichtspunkt einmal das *Zusammenspiel von Ganglienzelle und Hüllplasmodium*. Die im morphologischen Teil abgeleiteten strukturellen Verhältnisse sind in Abb. 4 schematisch dargestellt. Wie schon gesagt, bringen präganglionäre Fasern (a) nervöse Impulse in die Ganglienzelle, die auf dem Wege der Nissl-Substanz eine starke Entladung (Erregungsneubildung) im Bereiche des Zellkerns bewirken, was zu einer *Impulsabsendung* durch den Neuriten führt (c). Ebenso wie der Neurit entspringen perinukleär auch Neurofibrillen, die durch bestimmte Dendriten in das Hüll-

plasmodium der eigenen (d) — aber wohl auch von benachbarten — Ganglienzellen (e) ziehen. Durch diese (d und e) muß es gleichzeitig mit der Impulsabfeuerung in den Neuriten zu einer Erregung des Hüllplasmodium kommen. Die Impulsabfeuerung der Ganglienzelle bzw. des Zellkerns, ein explosiver Vorgang, äußert sich wohl im Spitzenpotential (spike) des Aktionsstromes der grauen Abschnitte des Nervensystems. Die Tätigkeit des Hüllplasmodium dagegen wird durch die „Nachpotentiale“, die bekanntlich gegenüber dem Spitzenpotential als träge Wellen ablaufen, ausgedrückt. Wenn wir dem Hüllplasmodium eben eine ähnliche Funktion wie einer Drüse zugesprochen haben, mußten wir als Ausdruck seiner Tätigkeit träge Potentialschwankungen erwarten. Solche sind auch von Drüsen beschrieben worden. Siehe unten! Außerdem

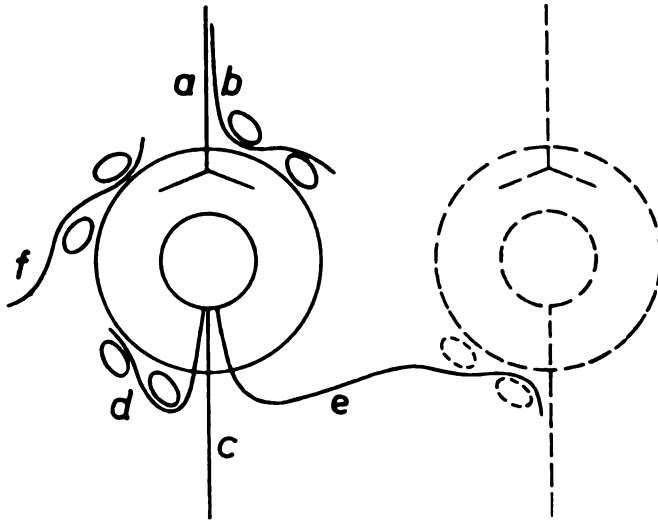


Abb. 4. Links (voll gezeichnet) in der Gesamtheit das Substrat der „synaptischen Besonderheiten“ der Physiologie. Näheres zu dieser Abbildung siehe im Text!

haben wir gesagt, daß die Wirkung des Hüllplasmodium normalerweise nicht einem Reiz zur Auslösung einer Erregung entspricht, sondern einer **Einflußnahme** auf die **Erregbarkeit**. Die Nachpotentiale des Aktionsstromes entsprechen bekanntlich nicht einer fortgeleiteten Erregung. Sie stellen „lokale Potentiale“ dar und weisen — unter den oben geäußerten Einschränkungen — nur auf örtliche Besonderheiten in der Erregbarkeit hin.

Das Hüllplasmodium einer Ganglienzelle wird aber nicht nur von der umhüllten Ganglienzelle innerviert, sondern auch von anderen Ganglienzellen, auch von deren neuritischen Fortsätzen. Siehe Abb. 5! Werden auf solchen Wegen größere Verbände von Hüllplasmodien (oder äquivalente Elemente) für sich erregt, ohne daß gleichzeitig auch die umhüllten Ganglienzellen erregt werden, dann entstehen als Ausdruck dieser reinen Drüsentätigkeit langsam ablaufende Wellen ohne Spitzenpotentiale wie z. B. die α -Wellen und derglei-

chen, wie wir das gleichzeitig auch noch für andere Wellen des EEG u. a. als Vermutung bereits früher (1947) ausgesprochen haben. Die Drüsentätigkeit ist rhythmisch und die Gestaltung (Frequenz) dieses Rhythmus dürfte wohl in erster Linie der Tätigkeit der Drüse selbst innewohnen und weniger vom Rhythmus der ankommenden nervösen Impulse abhängen. Schließlich könnten solche Drüsentätigkeiten auch ohne nervöse Erregung, nämlich z. B. durch humorale Einflüsse bewirkt werden. Wir werden weiter unten diese rhythmische Drüsenaktion als Grundlage der *Rhythmizität*, *Automatie* usw. des Nervensystems ansprechen.

Indem wir Ganglienzelle und Hüllplasmodium so zu einer höheren Einheit zusammengefaßt haben, sind wir offenbar zu der Grundeinheit gelangt, auf der die „synaptischen Besonderheiten“ beruhen.

C. Die Beziehungen zwischen Tätigkeit des Hüllplasmodium, Potentialschwankungen, Erregbarkeitsschwankungen und Erregbarkeit der Ganglienzelle

Die in der Überschrift genannten Beziehungen bedürfen dringend einer Klärung.

Man meint z. B., daß sich Sherringtons c.e.s. in dem elektronegativen, das c.i.s. in dem elektropositiven Nachpotential des Aktionsstromes ausdrückt. Eine strenge zeitliche Beziehung besteht aber nicht. Von den Hirnaktionsströmen gilt Ähnliches. Die größte Erregbarkeit besteht nicht, wenn das negative Nachpotential seine größte Amplitude hat, sondern erst etwas später. Aus eigenen Erfahrungen wissen wir auch, daß z. B. sogar verstärkte träge Wellen bestehen, ohne daß sich ein Aktionsstrom auslösen läßt, also ohne daß eine Erregbarkeit besteht. Dies kann z. B. in der Erschöpfung nach krampfartigen Entladungen von Ganglienzellen (bei experimentellen Epilepsiestudien) beobachtet werden. Solche und viele andere Befunde brachten uns im Laufe der Zeit zu der Auffassung, daß die *trägen Potentialschwankungen nicht primär der Ausdruck von Erregbarkeitsschwankungen sind, sondern daß sie primär die Tätigkeit der Hüllplasmodien, also die sekretorische Tätigkeit dieser ausdrücken*. Es war dann naheliegend, sich für die bioelektrischen Erscheinungen von Drüsen zu interessieren. In der diesbezüglichen Arbeit von Langenskiöld über die Submaxillardrüse sind tatsächlich Bilder beschrieben, die z. B. sehr an die α -Wellen des EEG erinnern.

Die trägen Potentialschwankungen sind demnach der Ausdruck der Tätigkeit von Hüllzellen oder von diesen äquivalenten Elementen. Sie stellen also primär nicht Erregbarkeitsschwankungen von Ganglienzellen dar, sondern die Erregung (Tätigkeit) der besagten neurogenen Nebenzellen. Bei der Tätigkeit dieser Elemente, die rhythmisch erfolgt, werden dementsprechend „stoßweise“ Stoffe frei („sezerniert“), die darum „schubweise“ in die benachbarten Ganglienzellen eindringen. Diese Stoffe dienen der Aufgabe, die *Erregbarkeit der Ganglienzelle zu beeinflussen bzw. zu steuern*. Die Erregbarkeit der Ganglienzelle wird, wie gesagt, von den Stoffen der Hüllplasmodien beeinflusst. Diese *Beeinflussung der Erregbarkeit der Ganglienzelle darf man aber nicht der Erregbarkeit der Gang-*

lienzzelle gleichsetzen. Man muß schon die Erregbarkeit der Ganglienzelle für sich betrachten. Wir wiederholen, was oben gesagt wurde, daß die trägen Potentialschwankungen Ausdruck der „sezernierenden“ Tätigkeit des Hüllplasmodium sind. Wenn die Erregbarkeit der Ganglienzelle innerhalb gewisser Grenzen liegt, dann wird diese Erregbarkeit dem rhythmischen Eindringen der von dem Hüllplasmodium kommenden Stoffe entsprechend, aber der Drüsentätigkeit und den dieser zuzuordnenden trägen Potentialschwankungen zeitlich etwas nachhinkend, Änderungen aufweisen. Die Größe dieser Änderungen, d. h. also das Maß der jeweiligen Erregbarkeit der Ganglienzelle, läßt sich nicht aus den trägen Wellen ablesen. Ihr hirnelektrischer Ausdruck ist — das ist jedenfalls das Nächstliegende — die Größe des Spitzenpotentials (spike) des Hirnaktionsstromes, da man ja weiß, daß das Spitzenpotential Ausdruck einer fortgeleiteten Erregung ist, also einer Ganglienzellentladung entspricht.

Ist aber beispielsweise die Erregbarkeit der Ganglienzelle gleich Null (z. B. zufolge Erschöpfung nach einer Serie krampfartiger Entladungen), dann beobachtet man trotzdem — oder gerade deswegen — sehr ausgeprägte, ja sogar verstärkte „spontane“ träge Wellen, ohne daß sich Aktionsströme auslösen lassen. Nach dem Vorangehenden heißt das eine sehr starke Drüsentätigkeit. Hier zeigt sich, wie falsch es wäre, aus den trägen Wellen etwas anderes als Drüsentätigkeit abzuleiten, indem man von Erregbarkeitsschwankungen spräche. Daraus folgt aber auch, daß die Erregbarkeit der Ganglienzelle eine Sache für sich ist, die man nicht ohne weiteres aus den trägen Potentialen ablesen darf. Es ergibt sich weiterhin, daß man am Nervensystem für die Steuerung der Erregbarkeit eigene Elemente postulieren muß, die etwas anderes sind als Ganglienzellen.

Wir kennen aus unseren EEG-Erfahrungen auch den Fall, daß z. B. nach lebhafter Produktion „spontaner“ träger Wellen Phasen eintreten, in denen diese Wellen verschwunden sind, die Hirnaktionsströme aber besonders lebhaft sind. Die vorangegangene lebhafte bioelektrische „Spontanität“ sagt u. E. an, daß die drüsigen Elemente entsprechend tätig waren. Dadurch haben sich ihre Produkte in den Ganglienzellen angehäuft und sind es geblieben auch noch lange Zeit nach Aufhören der Drüsentätigkeit, weshalb es dann noch zu lebhaften Aktionsströmen kommen konnte. Das sei ein weiteres für viele Beispiele, die uns zu den vorangehenden Folgerungen geführt haben. Es sagt uns aber noch etwas mehr:

Die Produkte dieser Drüsentätigkeit gelangen also in die Ganglienzelle und sind dort vorhanden, auch wenn die drüsigen Elemente Pausen in ihrer Tätigkeit aufweisen oder auch noch längere Zeit nach dem Aufhören der Drüsentätigkeit. Das bloße Vorhandensein dieser Stoffe in der Ganglienzelle hat wohl keinen unmittelbaren („spontanen“) bioelektrischen Ausdruck. Nur ihre Sezernierung durch das Hüllplasmodium zeigt sich, wie schon gesagt, durch Potentialschwankungen an. Diese bioelektrischen Wellen sagen an sich auch nichts über die Qualität der chemischen Produkte des Hüllplasmodium u. dgl. aus.

Zu den „neurogenen Nebenzellen“ zählen auch die Sch w a n n s c h e n Zellen der peripheren Nerven. Die zentrale Nervenfasern weist äquivalente Elemente auf. Wir

haben den Schwannschen Zellen u. dgl. einen wesentlichen Anteil bei der Erregungsleitung im Nerven zugesprochen (1946 und 1947). Nun möchten wir zusätzlich zum Ausdruck bringen, daß die Erregung der Schwannschen Zelle vermutlich eine stoffliche Wirkung auf den umhüllten Teil des neuritischen Fortsatzes der Ganglienzelle hat, und daß zwischen Tätigkeit der Schwannschen Zelle, Nervenaktionsstrom, Erregbarkeit und Erregung des umschlossenen neuronalen Abschnittes ähnliche Beziehungen bestehen mögen, wie wir bezüglich Hüllplasmaodium und Ganglienzelle hier ausgeführt haben. Das würde aber auch heißen, daß selbst an der Nervenfasern eine schärfere Trennung zwischen Erregbarkeit und Erregung empfehlenswert ist.

D. Die Tätigkeit des Hüllplasmaodium und die Erregbarkeitsverhältnisse vor und nach der Erregung einer synaptischen Ganglienzelle

Wenn nach Eccles auf einen präganglionären Impuls die „detonator action“, also unsere „Kernentladung“, noch nicht eintritt, wenn also eine Summation erforderlich ist, wird bereits durch die erste Impulswelle an der „Synapse“¹ ein kurz dauernder Zustand erhöhter Explosionsbereitschaft hervorgerufen. Die „Synapse“ wartet sozusagen nur auf Summation. Dieser Zustand wird zum Unterschied von der eingetretenen Explosion („detonator action“) als „detonator response“ bezeichnet. Er ist *sehr flüchtig*. Deswegen möchten wir die „detonator response“ auch auf Vorgänge zwischen dem „einstiegenden Fibrillensystem“ (z. B. a auf Abb. 1) und dem Kern zurückführen, die aber im Gegensatz zur „detonator action“ unzureichend sind, die Kernreaktion auszulösen. Diese Vorgänge geben die Grundlage der „frühen Summation“ ab. Sie haben u. E. nichts mit dem Hüllplasmaodium zu tun.

Es sind aber von „Synapsen“ vor der Impulsabsendung auch wesentlich länger dauernde Erregbarkeitssteigerungen bekannt, die auch einen Ausdruck in trägen Potentialschwankungen haben. Diese können sogar allein beobachtet werden, d. h. ohne Impulsabfeuerung bzw. spike. Erwähnt seien das „synaptische Überträgerpotential“ der motorischen Endplatte (Schäfer, Eccles) und die analogen Phänomene am Zentralnervensystem. In einem solchen Fall müßten schon „präganglionäre“ Fasern mit dem Hüllplasmaodium in Verbindung stehen, was b auf Abb. 4 schematisch zeigt.

Wir sagten bereits oben, daß in bestimmten Ganglienzellen gleichzeitig mit der Impulsabsendung durch den Neuriten eine Erregung des Hüllplasmaodium erfolgt (Abb. 3 und d auf Abb. 4). Die rhythmisch erfolgende sekretorische Tätigkeit des Hüllplasmaodium ist von entsprechend rhythmischen Potentialschwankungen (den Nachpotentialen des Aktionsstromes) begleitet. Die in die Ganglienzelle eindringenden „Stoffe“ bewirken, sofern die Erregbarkeit der Ganglienzelle nicht abnorm ist, Änderungen der Erregbarkeit der Ganglienzelle, wie sie schon Sherrington mit seinem c.e.s. und c.i.s. beschrieben hat. Die größte Erregbarkeit nach Impulsabfeuerung besteht aber nicht zum Zeitpunkt des größten Ausschlages des negativen Nachpotentials (z. B. eines Hirnaktionsstromes), sondern kurze Zeit später. Diese „Verzögerung“ des Zeitpunktes der

¹ Wenn wir „Synapse“ unter Anführungszeichen setzen, dann meinen wir die „Synapse“ nach üblicher Vorstellung.

„späten Summation“ ist wahrscheinlich durch die Zeitdauer der Diffusion der Produkte des Hüllplasmodium ins Innere der Ganglienzelle gegeben.

Mit der Impulsabsendung aus einer Ganglienzelle erfolgen durch Neurofibrillen unseres aussteigenden (= perinukleär entspringenden) Fibrillensystems auch Erregungen von Hüllplasmodien anderer Ganglienzellen, z. B. benachbarter (e auf Abb. 4). Dadurch entsteht wohl der „*unterschwellige Erregungssaum*“. Das ist auch eine wesentliche Voraussetzung für die „*Irradiation*“, „*Bahnung*“ und andere Phänomene. Bestimmte Formen der „*Hemmung*“ kommen wohl auf ähnliche Weise zustande. Innerhalb der Hüllplasmodien (oder deren Äquivalente) gibt es offenbar Elemente, die Stoffe absondern mit erregbarkeitsherabsetzender Wirkung. Wir haben konkrete Anhaltspunkte dafür und wollen uns über unsere physiologischen, elektrenkephalographischen und chemischen Erfahrungen darüber an anderer Stelle äußern. Hier würde die Übersichtlichkeit der Darstellung durch solche Einzelheiten gestört werden. Deswegen haben wir auch in den Abbildungen das Hüllplasmodium noch nicht weiter differenziert.

E. Die rhythmischen Tätigkeiten und Erregbarkeitsschwankungen des Nervensystems. Das Elektrenkephalogramm

Gewisse graue Abschnitte des Nervensystems lassen eine rhythmische Tätigkeit erkennen, sei es, daß sie auf eine einzelne Erregung, die sie trifft, vorübergehend rhythmisch reagieren, sei es, daß sie eine andauernde rhythmische Aktion aufweisen. Diese Rhythmik soll von diesen „Zentren“ selbst bedingt werden. Wenn sie andauernd ist, wird sie als „*automatisch*“ bezeichnet. Man spricht von einer „*Automatie*“. Neben dem Reflex wurde die Automatie sogar als eine Grundleistung des Nervensystems bezeichnet.

Die rhythmischen Tätigkeiten des Nervensystems sind unseres Erachtens in erster Linie auf die Hüllplasmodien (und deren Äquivalente) zurückzuführen. Die Hüllplasmodien u. dgl. stellen eine Art von Drüsen dar, und die Arbeitsweise von Drüsenelementen ist eine rhythmische. Die Bildung und Abgabe von Sekreten durch eine Zelle kann aus Gründen, die in der Morphologie und Physiologie von Drüsenzellen liegen, nicht kontinuierlich, sie muß in der Regel rhythmisch erfolgen.

Die *Rhythmik der sekretorischen Tätigkeit von Hüllplasmodien* u. dgl. ist die Grundlage der Rhythmik, Automatie, Periodik usw. des Nervensystems und anderer Organe. Der Rhythmus wohnt sozusagen den drüsigen Elementen selbst inne („*Eigenfrequenz*“), er ist also z. B. nicht sehr abhängig von dem Rhythmus der den drüsigen Elementen zufließenden nervösen Impulse bzw. Impulsserien. Wahrscheinlich kann er auch durch rein humorale Bedingungen, also ohne nervöse Impulse, entstehen und erhalten werden.

Die rhythmisch sekretorische Tätigkeit der Hüllplasmodien u. dgl. drückt sich in entsprechenden rhythmischen *Potentialschwankungen*, z. B. den „*spontanen*“ Potentialschwankungen der grauen Abschnitte des ZNS aus.

Die von den Hüllplasmodien freigegebenen Stoffe werden bei ihrem rhythmischen Eindringen in die umhüllten oder benachbarten Ganglienzellen in die-

sen — unter normalen Voraussetzungen — entsprechende *Schwankungen der Erregbarkeit* bedingen. Diese rhythmischen Änderungen der Erregbarkeit von Ganglienzellen sind als ein weiteres rhythmisches Geschehen für sich zu betrachten. Es darf nicht mit der Drüsentätigkeit, den Potentialschwankungen und der rhythmischen Erregung der Ganglienzelle vermennt werden.

Auf Basis dieser rhythmischen Erregbarkeitsschwankungen der Ganglienzellen kommt die entsprechend *rhythmische Erregung der Ganglienzelle* zustande. Nervöse Impulse, die die Ganglienzelle treffen, erregen die Ganglienzelle („zünden“) nur immer dann, wenn die rhythmisch schwankende Erregbarkeit genügend groß ist.

Bemerkenswert erscheint, daß die Abschnitte des Nervensystems, bei denen eine rhythmische Tätigkeit im Vordergrund steht, durch eine besondere Ausprägung der Hüllplasmodien ausgezeichnet sind. Erwähnt sei das Atemzentrum (Formatio reticularis) und das periphere vegetative System. Siehe insbesondere auch die Herzganglien!

Nach allem müßten also die stofflichen Produkte der Hüllplasmodien im besonderen Maße bei den rhythmischen Tätigkeiten des Nervensystems eine Rolle spielen. Zu solchen Stoffen zählen auch die sogenannten „Überträgerstoffe“. Man muß sich darum fragen, ob nicht bei rhythmischen Tätigkeiten derartige chemische Stoffe in Fällen und unter bestimmten Bedingungen auch den direkten „Reiz“ zur Erregung der Ganglienzellen abgeben könnten und nicht nur Schwankungen der Erregbarkeit von Ganglienzellen bedingen, auf deren Basis erst in die Ganglienzelle eindringende Impulse die „Zündung“ auslösen. Diese Frage alternativ beantworten zu wollen, wird wahrscheinlich nicht gut sein.

Auf die rhythmische Tätigkeit der Hüllplasmodien u. dgl. und die sie begleitenden bioelektrischen Erscheinungen sei noch einmal zurückgekommen, da sie uns manche neue Erkenntnis ermöglichen, wie wir in späteren Mitteilungen ausführen werden.

Das *Elektrenkephalogramm* z. B. ist für jeden, der nur in dem Blickwinkel der „Neuronen-“ und der „Synapsentheorie“ sieht, in vieler Hinsicht unverständlich. Beim Menschen wird das Bild des EEG normalerweise von den α -Wellen beherrscht. Diese sind trotz der angeblich scharf getrennten Bahnen der Neuronen und trotz der Landkarten von der Architektonik und den Funktionen der Hirnrinde über der ganzen Konvexität, in ihrem rhythmischen Ablauf sogar über ausgedehnten Gebieten mehr oder weniger synchron, abzuleiten. Man muß sich auch sehr wundern, daß die α -Wellen, wie auch noch andere Wellen des EEG, langsam ablaufen und ihnen nicht Spitzenpotentiale (spikes), die man als Ausdruck von Ganglienzellentladungen nach üblicher Auffassung bewerten müßte, vorangehen. Das EEG ist eben nicht vorwiegend primärer Ausdruck der Tätigkeit von Ganglienzellen. Es ist in erster Linie der Ausdruck der „Drüsentätigkeit“ besagter Art, die dem Nervensystem auch zukommt. Die elektrischen Erscheinungen der drüsigen Elemente beherrschen sogar das EEG. Demgegenüber treten die primären Zeichen der neuronalen Tätigkeit (Impulsabfeuerung aus Ganglienzellen) zurück. — Wenn wir uns ein mikroskopisches Bild z. B. der Hirnrinde ansehen, stehen dann nicht auch die Gang-

lienzenzellen in ihrer Masse sehr stark gegenüber den Strukturen in den „Zwischenräumen“ zurück, denen wir vorwiegend die sekretorische Tätigkeit zuschreiben?

Die weite Ausdehnung der α -Wellen, die vor keinen architektonischen Grenzen halt macht, und viele andere Befunde sagen uns auch, daß diese Drüsen-systeme ihre eigene Topographie haben. Sie sind auch oft viel ausgedehnter als neuronale Systeme. Die Aktionsströme auf Lichtreiz (durch spikes gekennzeichnet) sind dagegen auf die Sehrinde beschränkt. Wenn die α -Wellen über ausgedehnten Abschnitten weitgehend synchron verlaufen können, dann ist anzunehmen, daß die Elemente der Hüllplasmodien, die die α -Wellen produzieren, irgendwie verknüpft sind, z. B. indem von einem bestimmten Kern des Hirnstammes die nervöse Erregung dieser Hüllelemente erfolgt. Siehe Abb. 5!

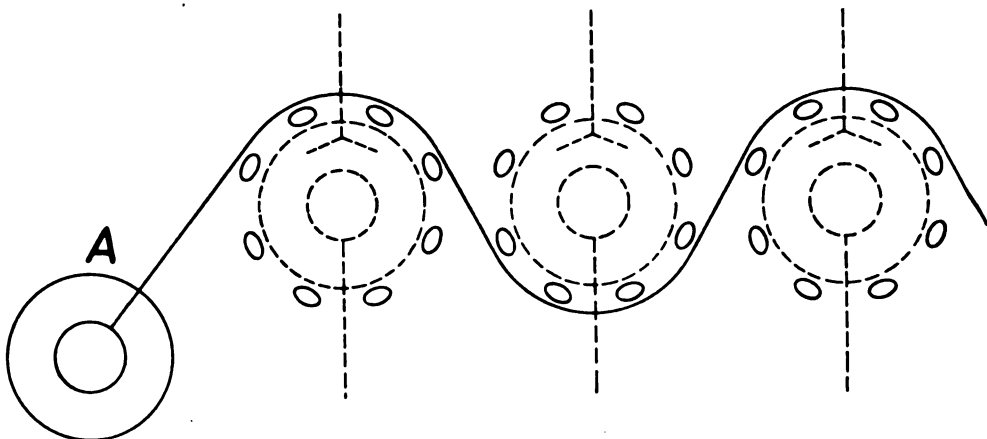


Abb. 5. Gleichzeitige Erregung der Hüllplasmodien mehrerer Ganglienzellen (rechts, gestrichelt) durch die Ganglienzelle A (links). Z. B. Entstehung von α -Wellen des EEG

Die Tatsache, daß die erregbarkeitssteuernden Elemente und Systeme die Erregbarkeitsschwankungen größerer Ganglienzellverbände mehr oder weniger synchronisieren, hat wohl mehrfachen Sinn. Doch darüber soll, ebenso wie über Spezielles zum EEG, gesondert berichtet werden.

Es sei schließlich noch kurz auf eine *quantitative Beziehung zwischen rhythmischer Tätigkeit und „reflektorischer“ Erregbarkeit* hingewiesen.

In gemeinsamen Untersuchungen mit W. Noell über die Wirkung von Sauerstoffmangel, Hypocapnie und Hypercapnie hat sich seinerzeit gezeigt, daß mit einer *Frequenzabnahme* der rhythmischen „Tätigkeiten“ (geprüft an den „Spontanschwankungen“ und an Krampfstrom-einzelabläufen) eine *Zunahme* der „reflektorischen Erregbarkeit“ (gemessen an der Größe der Aktionsströme auf Sinnesreiz über demselben Hirnabschnitt) gekoppelt ist und umgekehrt. Damals konnten wir diese Befunde nicht interpretieren. Die aus diesen Befunden abzuleitenden *Regeln* und ihre Begründung lauten heute so:

1. Wenn durch irgendwelche Bedingungen der Rhythmus der Tätigkeit bestimmter erregbarkeitssteigernder Elemente in seiner Frequenz erniedrigt wird,

dann nimmt die „reflektorische“ Erregbarkeit der „umhüllten“ Ganglienzellen zu. Begründung: Die Frequenzabnahme der „Spontanschwankungen“ (Drüsen-tätigkeit) ist mit einer Amplitudenzunahme (Abgabe größerer Sekretmengen bei dem einzelnen Sekretionsvorgang, vergrößerte „Hubhöhe“) verknüpft. Dadurch erreicht die Erregbarkeitssteigerung der Ganglienzelle eine entsprechend höhere Stufe.

2. Wenn durch irgendwelche Bedingungen der Rhythmus der Tätigkeit bestimmter erregbarkeitssteigernder Elemente in seiner Frequenz erhöht wird, dann nimmt die „reflektorische“ Erregbarkeit der „umhüllten“ Ganglienzellen ab. Begründung analog zu 1.

In diesen Regeln, zu denen wir noch Erweiterungen und Einschränkungen mitzuteilen hätten, drückt sich sozusagen ein gegensätzliches Verhalten, eine Art „Antagonismus“, zwischen Größe („Frequenz“) der rhythmischen Drüsen-tätigkeit (und wohl auch der „Automatie“) einerseits und der Ausprägung der Beantwortung einer nervösen Einzelerregung andererseits aus.

F. Zum Reflex. Die Wirkungen eines umschriebenen Reizes auf das gesamte Nervensystem. Lokalisation oder Ganzheit? „Plastizität“

Während üblicherweise für einen Reflex nur die Elemente neuronaler Herkunft verantwortlich gemacht werden, sind nach den vorangehenden Darlegungen schon für ein Reflexgeschehen von der Art, wie man es sich allgemein vorstellt, also innerhalb des angenommenen Reflexbogens, unvermeidlich auch Elemente nicht-neuronaler Abkunft, die Hüllplasmodien u. dgl., als von wesentlicher Bedeutung anzusehen.

Wie früher (1947) näher ausgeführt ist, bewirkt eine *präganglionäre Durchschneidung* eine Wucherung der Hüllplasmodien. Andererseits ist bekannt, daß dieselbe Bedingung eine Sensibilisierung der betreffenden Ganglien gegenüber Acetylcholin bewirkt. Es ist naheliegend, diese beiden Befunde miteinander zu verknüpfen. Präganglionäre Durchschneidung bewirkt demnach eine Wucherung des Substrates der Produktion des Acetylcholins oder anderer „Überträgerstoffe“ — die wir lieber alle als erregbarkeitssteuernde Stoffe bezeichnen würden — und verursacht so eine gesteigerte Erregbarkeit. So würde also beispielsweise der Ausfall einiger präganglionärer Fasern durch eine gesteigerte Erregbarkeit des betreffenden Ganglion oder zentralnervösen Griseum wettgemacht werden können. Wenn demnach, wie allgemein angenommen wird, eine bestimmte Ganglienzelle zu ihrer Erregung Impulse von mehreren Neuronen nötig hat, dann wird der Ausfall einiger dieser durch die dadurch ausgelöste gesteigerte Tätigkeit bzw. sogar Wucherung des Hüllplasmodium, d. h. also durch eine Steigerung der Erregbarkeit der umhüllten Ganglienzelle „kompensiert“.

Wenn also z. B. die Pyramidenbahn ausfällt, würde demnach eine gesteigerte Tätigkeit des Hüllplasmodium der Vorderhornzellen, also eine erhöhte Erregbarkeit dieser, resultieren. Das müßte u. a. dazu führen, daß dann ein Reflex,

der über diesen Vorderhornzellen abläuft, eine gesteigerte Ausprägung hat, wie dies ja den Tatsachen entspricht.

Die Hüllplasmodien der Ganglienzellen eines bestimmten Reflexbogens werden, wie das eben erwähnte Beispiel auch gezeigt hat, nicht nur von den präganglionären Fasern der Neuronen des angenommenen Reflexbogens innerviert, sondern auch *von anderer Seite* her. Dies mag z. B. sogar eine hervorragende Rolle des vegetativen Systems sein, das wahrscheinlich weniger „Synapsen“ für Erregungen übertragende Systeme bildet, als erregbarkeitssteuernde Einflüsse über Hüllplasmodien nimmt. Auch auf dem oben betrachteten Rückenmarksreflex werden, abgesehen von den schon angedeuteten cerebro-spinalen Einflüssen, von seiten des vegetativen Systems erregbarkeitsändernde Einflüsse an bestimmten Stellen genommen. Bemerkenswert ist, daß dies anscheinend sogar auch an den nicht-synaptischen Ganglienzellen des Spinalganglion geschieht. An diesen sind nämlich „Endösen“ (— nach unserer Meinung der Innervation von Hüllplasmodien dienend —) beschrieben worden, die wohl von Neuronen des vegetativen Systems stammen. — Nebenbei bemerkt ist das Vorhandensein von Endösen („knobes“) an nicht-synaptischen Ganglienzellen eine Stütze mehr für unsere Auffassung, daß diese Bildungen nicht der interneuronalen „synaptischen“ Übertragung dienen. —

Außerdem verlaufen in den Bahnen, in denen man bisher nur Reflexbogen, Neuronenketten u. dgl. gesehen hat, anscheinend gleichzeitig Neuronen, die nicht zur Bildung der üblichen Reflexbogen, Neuronenketten oder zur Verknüpfung von Neuronen mit Rezeptoren und Effektoren des Nervensystems, sondern zur Innervation der besagten erregbarkeitssteuernden Elemente dienen. In jüngerer Zeit wurde z. B. festgestellt, daß in der Pyramidenbahn ein großer Teil der Fasern aus dem extrapyramidal-motorischen System stammt. Sollten diese Fasern nicht der Innervation von Hüllplasmodien dienen?

Wenn ein umschriebener Reiz den Organismus trifft, dann wirkt er sich nicht nur auf einen bestimmten „Reflexbogen“ oder überhaupt auf ein bestimmtes System von Neuronenketten (üblicher Vorstellungen) aus. *Was geschieht, wenn ein Reiz das Nervensystem an einer umschriebenen Stelle trifft?*

Wenn wir z. B. die Augen eines Tieres belichten und von den verschiedensten grauen Abschnitten des Gehirns die bioelektrischen Erscheinungen registrieren, dann beobachten wir nur in den Stationen des optischen Systems Aktionsströme (durch Spitzenpotentiale gekennzeichnet). Im „optischen System“ sind also durch die Augenbelichtungen Erregungen von Ganglienzellen bewirkt worden. Außerhalb des „optischen Systems“ können im Gehirn leicht Abschnitte gefunden werden, die bioelektrisch im Zusammenhang mit dem besagten Sinnesreiz keine Besonderheit erkennen lassen. Groß aber ist die Ausdehnung von Hirnabschnitten, die zwar keine Aktionsströme zeigen, wohl aber Besonderheiten in den „Spontanschwankungen“, die wir als Einflüsse des besagten Sinnesreizes auf erregbarkeitssteuernde Elemente und Systeme bezeichnen müssen. Man könnte auch sagen, der Sinnesreiz hat auch Erregungen von Hüllplasmodien außerhalb des optischen Systems bewirkt und damit die Erregbarkeit von Ganglienzellen außerhalb des optischen Systems verändert. Die Art

der Abänderung der Spontanschwankungen, also die erregbarkeitsändernden Wirkungen, sind schon nach dem bioelektrischen Bild verschiedenartig. Auf einen Sinnesreiz können vorübergehende Verminderungen bzw. ein Verschwinden oder wo anders Frequenzänderungen von Spontanschwankungen beobachtet werden. Wieder andere graue Hirnabschnitte können gleichzeitig sehr lebhaft Spontanschwankungen (d. h. also Abläufe ohne Spitzenpotentiale und ohne strenge zeitliche Bindung der Wellen mit dem Rhythmus eines Reizes) aufweisen. Diese Befunde an den Spontanschwankungen überdauern die Sinnesreize (aber auch motorische Leistungen u. a.) verhältnismäßig lang.

Wenn also ein Reiz das Nervensystem umschrieben trifft, dann zeigen zwar nur Ganglienzellen „umschriebener“ neuronaler Systeme eine Erregung. Räumlich sehr ausgedehnt dagegen ist die Wirkung auf die Erregbarkeit von Ganglienzellen außerhalb des primär getroffenen Systems. Man könnte auch sagen, die erregbarkeitssteuernden Systeme, die auf einen umschriebenen Reiz des Nervensystems ansprechen, sind viel ausgedehnter, als die durch diesen Reiz betroffenen Systeme der interneuronalen Erregungsübertragung.

Auch viele andere Erkenntnisse zeigten uns die Notwendigkeit der Trennung von Systemen, die die Bahnen der Erregungsleitung von Neuron zu Neuron darstellen, von Systemen, die der Erregbarkeitssteuerung dienen. Wir wissen z. B., daß die elektrische Reizung bestimmter Hirnabschnitte nur eine Änderung der Reizschwelle eines anderen Hirnabschnittes bewirkt. Reizung im Bereiche des Hypothalamus führt z. B. zu einer Erniedrigung der Reizschwelle der motorischen Hirnrinde. Dies kann u. E. nicht auf eine synaptische Verknüpfung üblicher Vorstellungen mit Ganglienzellen der motorischen Rinde bezogen werden. Eine elektrische Reizung im Hypothalamus führt ja nicht zu einem motorischen Effekt, sondern nur zu einer Änderung der Erregbarkeit. Die Verknüpfung des Hypothalamus müßte also nur mit Hüllplasmodien der Hirnrinde bestehen. Dann ist es verständlich, daß sich der Einfluß des Hypothalamus auf die Hirnrinde nur auf die Erregbarkeit der Rinde bezieht. Ähnliches, wie eben vom Hypothalamus gesagt wurde, gilt offenbar für sehr viele andere Abschnitte des Nervensystems. Als Beispiel erwähnen wir noch das *Kleinhirn*, das offenbar im besonderen Maße ein Ursprungsort für erregbarkeitssteuernde Systeme ist. Damit würde die Physiologie und Pathologie des Kleinhirns eine neue Beleuchtung erfahren.

Die bisherigen Ausführungen dieses Abschnittes geben, obgleich sie noch keinesfalls erschöpfend sind, von selbst eine klärende Antwort in der alten Frage „*Lokalisation oder Ganzheit*“ im Nervensystem. Haben nicht die Anhänger der Lokalisation ihr Augenmerk mehr auf die Wirkungen der interneuronal-synaptischen Systeme und die Ganzheitslehrer auf Phänomene der erregbarkeitssteuernden Systeme gerichtet? Sind nicht die erregbarkeitssteuernden Elemente und Systeme imstande, eine Vermittlung in diesem alten Streit zu begünstigen? Wir sind davon überzeugt und könnten dies auch eingehend begründen. Doch das würde hier viel zu weit führen.

Die Phänomene der „*Plastizität*“ (B e t h e) des Nervensystems, die zeigen, daß das Nervensystem seine Leistungen den jeweils herrschenden Bedingungen

„plastisch“ anpaßt, — viele Erscheinungen aus dem Gebiete der Physiologie und Pathologie wären hier zu erwähnen — werden uns verständlich, wenn wir das Wirken der erregbarkeitssteuernden Elemente und Systeme in seiner großen Mannigfaltigkeit berücksichtigen. Durch diese quantitativ, zeitlich und örtlich fein abstufbaren Einflußnahmen auf die Erregbarkeiten wird bewirkt, daß die „Schaltungen“ im Nervensystem nicht starr sind. So müssen wir uns die Anpassungsfähigkeit der Leistungen des Nervensystems an die jeweils gegebenen normalen oder abnormen Bedingungen vorstellen und vieles andere mehr.

G. Erregbarkeitsänderungen, die die Tätigkeit der erregbarkeitssteuernden Elemente überdauern. Zum bedingten Reflex

Die Tätigkeit der „Hüllplasmodien“ u. dgl. ist, wie gesagt, durch bestimmte langsam ablaufende Potentialschwankungen gekennzeichnet. Wie wir aus elektrenkephalographischen Untersuchungen wissen, treten unter bestimmten Bedingungen, z. B. im Sauerstoffmangel, auffallend träge und große Wellen dieser Art auf. Aus Tierexperimenten — siehe oben! — ist uns bekannt, daß gleichzeitig die Aktionsströme auf Sinnesreiz gesteigert sind. Diese verstärkten Aktionsströme, die eine erhöhte Erregbarkeit von Ganglienzellen anzeigen, bleiben auch gegenüber der Norm gesteigert, wenn sie in den Pausen von Gruppen der besagten trägen Wellen ausgelöst werden. Diese auch außerhalb der Drüsentätigkeit (trägen „spontanen“ Wellen) gesteigerte Erregbarkeit von Ganglienzellen dürfte darauf beruhen, daß die vorangegangene starke Drüsentätigkeit einen Vorrat an Sekretstoffen der Hüllelemente in den Ganglienzellen angehäuft hat. Andere Phänomene haben uns gleiches gesagt. Das Vorhandensein solcher Stoffe in der Ganglienzelle hat keinen unmittelbaren („spontanen“) bioelektrischen Ausdruck. Es handelt sich sozusagen um eine latente Wirkung vorangegangener Drüsentätigkeit. Auf diesem Prinzip mag manche gesteigerte oder verminderte Erregbarkeit von Ganglienzellen beruhen, die sich noch längere Zeit nach einer Reizwirkung, einer Reaktion, einem Erlebnis oder dergleichen feststellen läßt. Wir wissen ja aus vielen Erfahrungen, daß die zentralnervöse Tätigkeit durch überdauernde langanhaltende Erregbarkeitsänderungen gekennzeichnet ist. Erwähnt seien als einziges Beispiel die „optischen Nachbilder“.

Der „bedingte Reflex“ (Pawlow) gehört wohl auch irgendwie in diesen Zusammenhang. Die Eigenheiten, die man gegenüber dem „unbedingten Reflex“ hervorgehoben hat, bringen uns zur Annahme, daß am Zustandekommen eines „bedingten Reflexes“ erregbarkeitssteuernde Elemente und Systeme in hohem Maße beteiligt sind. Durch letztere könnten „Weichenstellungen“ bewirkt werden, die Verbindungen bahnen, z. B. — wenn wir einen bestimmten Grundversuch von Pawlow im Auge haben — zwischen dem akustischen System und dem nervösen System der Speichelsekretion u. dgl. m. Durch das „Einüben“ des „bedingten Reflexes“ kann es anscheinend auch zu einer Anhäufung z. B. erregbarkeitssteigernder Stoffe in Ganglienzellen der am „bedingten Reflex“ beteiligten Systeme und so zu einer latenten Übererregbarkeit kommen. Ohne

weiteres Training kommt es wieder zu einer Abnahme dieser Stoffe. Der „bedingte Reflex“ erlischt allmählich. Bemerkenswert ist in diesem Zusammenhang unter vielem anderen auch die Latenzzeit bedingter Reflexe, die Sekunden beträgt, und die Tatsache, daß sich bedingte Reflexe nur bei höheren Tieren bilden lassen. Die Höherentwicklung der Gehirne geht mit einer relativen Zunahme erregbarkeitssteuernder Elemente und Systeme einher.

Die Befunde, die P a w l o w und seine Schule bei den Untersuchungen über „bedingte Reflexe“ über die Tätigkeit bestimmter exkretorischer Drüsen der Körperperipherie gemacht haben, illustrieren uns allein durch ihre Phänomenologie die Vielgestaltigkeit der Beeinflussbarkeit und der Wirkungen unserer erregbarkeitssteuernden Drüsen im Nervensystem selbst. Im Nervensystem kann man ja die Drüsentätigkeit (der Hüllplasmodien u. dgl.) mehr oder weniger gleichsetzen mit Erregbarkeitsänderung. Es ist unmöglich, diesen Gedanken hier im einzelnen auszuführen. Man kennt vieles aus eigener Erfahrung. Ein unangenehmes Erlebnis z. B. führt zu einer länger anhaltenden „Verstimmung“, zu einem „Komplex“ und zu noch mit vielen anderen Bezeichnungen benannten seelischen — aber auch körperlichen — Erscheinungen, die u. E. alle etwas gemeinsam haben, nämlich Ausdruck veränderter Erregbarkeitsverhältnisse sind.

H. Einige weitere Beispiele für die Mannigfaltigkeit der Wirkungen der erregbarkeitssteuernden Elemente und Systeme. Pharmakologisches

Es besteht für uns kein Zweifel darüber, daß die *erregbarkeitssteuernden Elemente und Systeme an allen Leistungen, die man dem Nervensystem zuschreibt, wesentlich beteiligt* sind. Diesen Satz im einzelnen zu begründen, würde den Rahmen dieser Arbeit weit überschreiten. Es seien daher nur wenige Beispiele zu den bisher angeführten hinzugefügt.

Auf den Nenner „Hüllplasmodium“ bzw. Erregbarkeitsänderung lassen sich viele Phänomene der Physiologie zurückführen, die mit den verschiedensten Namen bezeichnet werden. Erwähnt seien das *c.e.s.*, *c.i.s.*, die *Bahnung*, *Hemmung*, *Summation*, *Irradiation*, *Automatie*, „*Integration*“ u.a.m. Aber auch der „*Tonus*“, die „*tonischen Reflexe und Reaktionen*“, die „*spastischen*“ Erscheinungen z. B. sind offensichtlich wesentlich verknüpft mit der Tätigkeit unserer Elemente und Systeme. Letztere sind übrigens nicht nur im ZNS zu suchen, sondern auch an den *Effektoren und Rezeptoren* des Nervensystems.

Oder nehmen wir z. B. die „*Adaptation*“! Sie beruht offenbar darauf, daß die erregbarkeitssteuernden Elemente bei einer gegebenen Bedingung die Erregbarkeit des betreffenden neuronalen Systems (z. B. des optischen Systems) diesen Bedingungen entsprechend einregulieren, so wie man die Empfindlichkeit eines Verstärkers zweckmäßig einstellt. Beruhen nicht viele Phänomene auf dem gleichen oder einem ähnlichen Prinzip? Allein aus der *Sinnesphysiologie* könnten wir zahlreiche Beispiele anführen.

Das Problem des *Schmerzes* sei als weiteres Beispiel herausgegriffen. Sollte dieser nicht darauf beruhen, daß die Voraussetzungen zu körperlichem Schmerz auch eine maximale Erregung von Hüllplasmodien bedingen? *Schlaf*, *Narkose*,

Elektronarkose, Hypnose u. a. sind in gleicher Weise Probleme der Erregbarkeit. — Die *Reizphysiologie* wird zur spezifischen Erfassung erregbarkeitssteuernder Elemente die Wirkung langsam verlaufender Potentialschwankungen (in Form der bioelektrischen Spannungsschwankungen) prüfen müssen, wie wir dies schon in Angriff genommen haben.

Sollte man den *Schock*, den *Kollaps* oder das Bild der *Commotio cerebri* u. dgl. nicht vorwiegend mit dem Versagen erregbarkeitssteuernder Elemente und Systeme in Zusammenhang bringen? Sollten diese Systeme nicht auch bei den *allergischen Erscheinungen* wesentlich mitsprechen?

Auch die *Pharmakologie* hat u. E. Bedarf an erregbarkeitssteuernden Elementen und Systemen. Kennen wir doch eine Reihe von Pharmaka, die innerhalb größerer Dosisbereiche nur auf die Erregbarkeit wirken, und zwar nicht nur Narkotika, Sedativa u. dgl., sondern sogar „*Krampfgifte*“. Das klassische Beispiel ist das *Strychnin*. Dieses, selbst relativ stark dosiert, gibt nicht einen Reiz zur Erregung von Neuronen ab. Erst ein Berührungszreiz z. B. macht die Wirkung des Strychnins sichtbar, die in einer Erhöhung der Erregbarkeit bzw. sogar der Krampfbereitschaft besteht. Darum glauben wir, daß der Angriffsort des Strychnins in erregbarkeitssteuernden Elementen oder Systemen zu suchen ist. Zur Interpretation der Strychninwirkung und auch für andere Zusammenhänge zieht man sonst „*Schaltneuronen*“ heran. Wir glauben aber trotzdem nicht, daß der primäre Angriffsort von Strychnin neuronale Elemente sind. Wenn es schon „*Schaltneuronen*“ gibt, dann müßte an diesen das Wesentliche sein, daß sie nicht der Bildung interneuronaler Synapsen, sondern der Innervation von Hüllplasmodien dienen. — Siehe „*Pharmakologisches*“ auch im nächsten Abschnitt!

Als wir uns schließlich die Phänomene, die in der *Psychologie* und der *Psychopathologie* behandelt werden, unter dem geschilderten naturwissenschaftlichen Blickwinkel betrachteten, war uns auch hier das Wirken der erregbarkeitssteuernden Elemente und Systeme immer wieder erkennbar. Diese Elemente bzw. Systeme führen uns offensichtlich an einen *Knotenpunkt der psychosomatischen Verknüpfungen* heran.

I. „*Hirnhormone*“

Die Hüllplasmodien und deren Äquivalente produzieren also nach unserer Auffassung Stoffe, die sie „sezernieren“, damit sie in Ganglienzellen eindringen, um deren Erregbarkeit zu beeinflussen u. dgl. m. Das tun die Hüllplasmodien aller Abschnitte des Nervensystems und entsprechende Elemente in den verschiedensten Organen. Auch die zuerst vom peripheren vegetativen System beschriebenen „Überträgerstoffe“, wie das Acetylcholin und das Adrenalin, entstehen so in Hüllplasmodien und diesen äquivalenten Elementen. Man kann diese Produkte als „*Neurohormone*“ oder „*Neurohumore*“ bezeichnen. Nach der Abstammung und dem Bau der in Frage stehenden morphologischen Elemente kann man diese Stoffe wohl den Produkten inkretorischer Drüsen an die Seite stellen, wenn wir auch hier nicht eine Abgabe der Stoffe ins Blut in den Vor-

dergrund gestellt haben. Dieses geschieht gewiß auch durch bestimmte „neurogene Nebenzellen“. Hier standen bewußt die Elemente und Stoffe allein zur Diskussion, deren Wirkung im Prinzip eine örtlich umschriebene ist, nämlich eine solche auf benachbarte Ganglienzellen. — Ein Unterschied zwischen den klassischen inkretorischen Drüsen und den „neurohumoralen Drüsen“ ist wohl der, daß die Wirkung der Neurohumore zweckentsprechend „explosionsartig“ und flüchtig, die der Inkrete dagegen eine anhaltende ist.

Unsere Auffassungen über die örtlich-humorale Wirkung der Hüllplasmodien u. dgl. und die chemische Steuerung der Erregbarkeit bedurfte auch einer Stütze durch geeignete *Untersuchungen chemischer Art*. Darüber haben wir bereits eine kurze Mitteilung (1950) gegeben und es soll an anderer Stelle ausführlich berichtet werden. Hier sei nur wenig kurz erwähnt.

Aus morphologischen und physiologischen Gründen mußte in erster Linie angenommen werden, daß die örtlich wirkenden Stoffe von Hüllplasmodien lipoidlöslich sind. Wir haben daher vorerst Extraktionen auf lipoidlösliche Stoffe aus Gehirnen, bzw. aus Hirnabschnitten, vorgenommen. Zur *Anreicherung* solcher Stoffe schienen uns besondere Maßnahmen erforderlich. Dafür steht sehr viel in Frage. Deswegen haben wir zum Beispiel die Tiere, deren Gehirne extrahiert werden sollten, zur Anreicherung gewisser derartiger Stoffe vorher geschockt (durch Elektroschock). So gewonnene Extrakte wurden anderen Tieren injiziert, um die Wirkung an Hand verschiedener elektrenkephalographischer Tests zu prüfen.

Bei den nach Elektroschock gewonnenen Extrakten, von denen wir vorwiegend eine die Erregbarkeit steigernde Wirkung erwartet hatten, zeigte keines der vielen Testtiere einen Krampf, so daß man nicht von „Krampfstoffen“ sprechen kann. Das Gleiche besagt wohl unsere Feststellung, daß die im Sinne einer Erregbarkeitssteigerung wirksamsten Extrakte nicht dann gewonnen wurden, wenn die Tötung während oder unmittelbar nach dem Schock erfolgte. Man muß sich vorstellen, daß die Produktion dieser erregbarkeitssteigernden Stoffe von den durch den Krampf erschöpften Ganglienzellen angeregt wird, und daß sie den Zweck hat, diese Erschöpfung zu kompensieren. Die Wirkung solcher Extrakte und der sie enthaltenden „Hormone“ muß nach allen unseren bisherigen Erfahrungen als eine sich auf die Erregbarkeit beziehende bezeichnet werden. Das ist auch der physiologische Zweck dieser „Hormone“. Wenn man bei Überdosierungen solcher Stoffe auch Krämpfe und deren bioelektrische Äquivalente beobachten könnte, würde das nichts gegen unsere Auffassung aussagen.

Von unseren Untersuchungen über Stoffe, die die Erregbarkeit herabsetzen, und über die vielen Fragen, die sich aus unseren bisherigen Befunden ergeben, soll hier noch nicht berichtet werden. Erwähnt sei nur, daß es sich aus verschiedenen Gründen offenbar nicht um die bekannten „Überträgerstoffe“ handelt, was auch wegen der vorherrschenden morphologischen Differenzen in den Hüllplasmodien zu erwarten war. Damit wollen wir nicht bestreiten, daß im ZNS auch Acetylcholin usw. gefunden werden kann. Die Hüllplasmodien der Spinalganglien z. B. ähneln doch sehr denen von vegetativen Ganglien.

Wir haben solche Extrakte auch mehreren Kranken injiziert. Darüber wurde gesondert (1950) kurz berichtet. Siehe auch weiter unten!

Der Ansatz zu den Ausführungen der vorliegenden Arbeit findet sich bereits in der Monographie (1947). Dort haben wir auch bereits für die Erregungsbildung in der Ganglienzelle (zum Unterschied von der Steuerung der Erregbarkeit) den *Kernsubstanzen* (Nukleoproteinen, Nucleinsäure u. dgl.) eine entscheidende Rolle zugeschrieben und mitgeteilt, daß uns leider die Beschaffung der nötigen Substanzen an der wichtigen Durchführung von Untersuchungen über die Wirkung der Kernsubstanzen am Gesunden und Kranken hindert. Inzwischen ist von anderer Seite über solche Arbeiten berichtet worden.

Von Interesse wären nun die *Beziehungen zwischen den „Hormonen“ der Hüllplasmodien* einerseits und den *Kernsubstanzen* andererseits, sowohl in chemischer Hinsicht, als auch bezüglich ihrer Wirkungen aufeinander in chemischer, physikalischer, physiologischer, pharmakologischer und anderer Hinsicht und die Kombination der beiden Arten von Stoffen zu therapeutischen Zwecken.

III. Zur Pathologie

A. Allgemeine Bemerkungen

An allen Leistungen, die man dem Nervensystem zuschreibt, sind die erregbarkeitssteuernden Elemente und Systeme wesentlich beteiligt, wurde oben festgestellt. Dementsprechend dürfte es auch keine Störung oder Erkrankung im Bereiche des Nervensystems geben, ohne daß auch die Tätigkeit der besagten Elemente und Systeme in Mitleidenschaft gezogen wird. Das ist wegen der engen morphologischen und physiologischen Verknüpfung zwischen den neuronalen Elementen und den neurogenen Nebenzellen verständlich. Natürlich werden die letzteren nicht nur von Neuronen her erregt. Manchmal werden vielleicht „humorale“ Einwirkungen, z. B. vom Blute her, für die Tätigkeit von Hüllplasmodien u. dgl. wesentlicher sein als nervöse Impulse. Vielleicht ist es bei den „spontanen“ rhythmischen Tätigkeiten von neurogenen Nebenzellen oft so, daß diese durch humorale Einflüsse in Gang gehalten werden, und daß die nervösen Impulse nur modifizierend auf die Tätigkeit einwirken. Jedenfalls aber bedeutet humoral bedingte Änderung der Drüsentätigkeit wieder geänderte Erregbarkeit für Ganglienzellen, und die ständige Beziehung zwischen Nebenzellen und Neuronen wird abermals offenkundig.

Man darf sich allerdings nicht vorstellen, daß die Verknüpfung zwischen Neuron und neurogenen Nebenzellen eine starre ist. Die Kopplung ist eine „gleitende“. Das zeigt die Physiologie und besonders auch die *Pathophysiologie*. Darüber haben wir schon oben Feststellungen getroffen. Im einzelnen die pathophysiologischen Regeln über die Tätigkeit der Hüllplasmodien usw. darzulegen, würde hier viel zu weit führen. Das muß späteren Zusammenhängen überlassen werden. Das Gleiche gilt für die *Histopathologie*. Im grellen Licht der Neuronentheorie mußte die *Neuroglia* leider zur „Stützsubstanz“ werden. Es ist Zeit, daß man sich von solchen Auffassungen freimacht. Dann finden auch

die vielen histopathologischen Befunde, denen bisher keine pathogenetisch wesentliche Rolle zugeschrieben wurde, entscheidende Bedeutung.

Es kann hier nicht unsere Aufgabe sein, auch an Beispielen der Pathophysiologie und der Pathologie die Art der Verknüpfungen zwischen den Neuronen und den neurogenen Nebenzellen aufzuzeigen. Zur Unterstreichung der Existenz erregbarkeitssteuernder Elemente und Systeme, um deren Begründung es uns geht, ist es vorerst heuristisch wertvoller, auch bezüglich der Pathologie die Zweifelhaftheit der neurogenen Elemente und Systeme in den Vordergrund zu stellen.

Man kann ja die Hüllplasmodien u. dgl. als „Drüsen“ ansprechen. In der Pathologie der bekannten Drüsen des Organismus dürften primäre Erkrankungen des Drüsenparenchyms im Vordergrund gegenüber Drüsenerkrankungen stehen, die primär auf die nervöse Versorgung der Drüse zurückzuführen sind. Wenn außerdem z. B. beim Diabetes mellitus innerhalb der Bauchspeicheldrüse die Langerhansschen Inseln — als inkretorische Drüsen zwischen exkretorischen Drüsen gelagert — isoliert erkranken können, dann muß man sich noch eher vorstellen können, daß die neurogenen Nebenzellen (wie Hüllplasmodien) isoliert erkranken können, weil ihre Strukturdifferenzen gegenüber Ganglienzellen auffälliger sind, als die Differenzen zwischen den beiden Arten von Parenchymzellen in der Bauchspeicheldrüse. Aus solchen und anderen Gründen glauben wir auch, daß das Element „neurogene Nebenzelle“ (ganz allgemein) primär bzw. sogar isoliert erkranken kann und darum auch der Angriffspunkt spezifischer Therapien sein müßte.

B. Über einige neurologische und psychiatrische Erkrankungen bzw. Symptome. Therapeutische Bemerkung

An anderer Stelle (1947) wurde aus einem größeren Zusammenhang heraus bezüglich der Nerven- und Geisteskrankheiten bemerkt, daß man sich wohl vorstellen könnte, daß z. B. bestimmte Erkrankungen primär auf Störungen der Tätigkeit der Nebenzellen und andere primär auf solche von einzelnen der Mechanismen, die wir den neuronalen Elementen der Ganglienzelltätigkeit unterlegt haben, zurückzuführen sind. Man könnte so hoffen, auch in den Pathomechanismus von Erkrankungen einzudringen, die uns bisher unklar waren. Ja vielleicht gelingt es auf diese oder ähnliche Weise — so äußerten wir damals —, durchgehendere Kriterien für eine Systematik der neurologischen und psychiatrischen Erkrankungen zu gewinnen, als es bisher der Fall ist.

Im Rahmen dieser Arbeit über erregbarkeitssteuernde Elemente und Systeme geht es nur darum, zur Kennzeichnung des Prinzips einige wenige Beispiele von Erkrankungen anzuführen, bei denen eine Störung dieser als pathogenetisch hervorstechend erscheint. Nach den obigen Ausführungen stehen in erster Linie Erkrankungen in Frage, bei denen eine geänderte Erregbarkeit vorliegt. Die „Erregbarkeit“ ist auch hier im obigen physiologischen Sinne gemeint. Die „Erregbarkeit“ von Ganglienzellen äußert sich klinisch in recht mannigfaltiger Weise.

Erkrankungen des *peripheren sensiblen und motorischen Neurons* zeigen sich hauptsächlich in Erscheinungen, die man auf Störungen bzw. Unterbrechungen in der Erregungsleitung zurückführen muß und nicht auf Änderungen der

Erregbarkeit des ganzen Neurons. Die sensiblen Ausfallserscheinungen oder die schlaffen Lähmungen werden dabei im allgemeinen so und nicht durch Herabsetzung der Erregbarkeit der einzelnen Neuronen bewirkt, wenn auch das Verhalten der Peripherie (bei der Beurteilung des Ergebnisses einer Sensibilitätsprüfung oder des Effektes einer Willkürinnervation oder der elektrischen Reizung eines motorischen Nerven) wie eine Erregbarkeitsminderung imponiert. Die bei solchen Erkrankungen gelegentlich beobachteten Reizerscheinungen dürften dementsprechend häufig darauf zurückzuführen sein, daß der Krankheitsprozeß tatsächlich für die Nervenfasern einen Reiz darstellt und nicht darauf, daß das Neuron eine gesteigerte Erregbarkeit hat. Immer muß das allerdings nicht so sein, besonders nicht im Falle der „Reizerscheinungen“. Darauf kommen wir etwas später zurück.

Um die Berechtigung einer gewissen Trennung von Erregung und Erregbarkeit auch in der Pathologie weiter zu stützen, soll nun auf die reinen Formen der *Neuralgie* eingegangen werden, die als Prototyp einer Erkrankung von erregbarkeitssteuernden Elementen aufgefaßt wird. Die Neuralgien sind als reine Formen weder von motorischen noch von sensiblen Ausfallserscheinungen begleitet. Darum wird man nicht annehmen dürfen, daß für ihre Erscheinungsbilder in erster Linie oder überhaupt primär Störungen im Bereiche interneuronal-synaptischen Systemen verantwortlich zu machen sind. Insbesondere wird auch ein Nerv für sich nicht einen Reiz durch Erregungen beantworten, die die Reizdauer so lange Zeit überdauern. Nach den klinischen Bildern liegt als wesentlich eine gesteigerte nervöse Erregbarkeit vor. Diese möchten wir nach den vorangehenden Ausführungen auf Störungen der Tätigkeit der Hüllplasmodien von Ganglienzellen im Bereiche afferenter Neurone zurückführen. Das wollen wir auch in den Fällen, wo als Ursache der Neuralgie Erkrankungen im Verlaufe des afferenten Neurons vorliegen. Wenn z. B. eine Wurzelkompression durch einen Tumor vorliegt, dann könnte wegen des Ausfalls bestimmter präganglionärer Fasern das eintreten, was wir oben als Folge einer präganglionären Durchschneidung beschrieben haben, nämlich eine gesteigerte Tätigkeit bzw. sogar eine Wucherung von Hüllplasmodien.

Was hier für die Neuralgien gesagt wurde, gilt wohl im Prinzip für eine Reihe verwandter Erkrankungen bzw. Symptome. Erwähnt seien als Beispiele die *Kausalgie*, der *Tic douloureux*, die *tabischen Krisen*.

Auf die *Myopathien* sei deswegen kurz eingegangen, weil an diesem Beispiel gezeigt werden kann, daß die hier behandelten erregbarkeitssteuernden Elemente offenbar nicht nur innerhalb des Nervensystems eine Rolle spielen. Früher (1947 und 1946) wurde bereits ausgeführt, daß sich an der motorischen Endplatte morphologisch die gleichen Bauelemente vorfinden, wie an der interneuronalen Synapse. Modifizierte *Schwannsche* Zellen entsprechen dem Hüllplasmodium. Sie stehen mit Neurofibrillen in Beziehung, die offenbar sowohl von Ganglienzellen des somatischen als auch des vegetativen Systems stammen. Die Äquivalente von Hüllzellen in der motorischen Endplatte sind wohl die Produzenten der auch in der Muskelendplatte gefundenen „Überträgerstoffe“, die u. E. aber nicht als Reiz für die motorische Endplatte in Frage

stehen, sondern — in der Regel — nur auf die Erregbarkeit wirken. Fibrillen motorischer Neuronen enden bzw. verlaufen in Nähe modifizierter Muskelfaserkerne, um mit diesen gemeinsam die Synapse des Motoneurons mit der Muskelfaser zu bilden.

Bei der *Myotonia congenita* (Thomson) liegt anscheinend eine gesteigerte Erregbarkeit des Muskels vor. Bei Innervationen des Muskels, besonders wenn diese plötzlich erfolgen, tritt ein tonischer wie ein Krampf anmutender Spannungszustand auf, der sich nur allmählich wieder löst. Diesen Ausdruck einer gesteigerten Erregbarkeit möchten wir auf eine gesteigerte Tätigkeit des besagten erregbarkeitssteuernden Apparates zurückführen. Histologisch ist ja eine starke Vermehrung der Kerne des Sarkolemmis (offenbar der besagten modifizierten Schwannschen Kerne) beschrieben worden. Auch pathophysiologische Befunde, auf die nicht näher eingegangen werden soll, stützen unsere Auffassung.

Bei der *Myasthenia gravis pseudoparalytica* handelt es sich wahrscheinlich um das Gegenstück der Thomsonschen Erkrankung, nämlich auch um eine Störung im Bereiche des besagten erregbarkeitssteuernden Apparates in der motorischen Endplatte, aber mit einem die Erregbarkeit herabsetzenden Effekt.

Bei der familiären *paroxysmalen Lähmung* ist auch zu erwägen, ob nicht Störungen in der Tätigkeit des gleichen Apparates eine Rolle spielen.

Es sollen nun nicht in der bisher angedeuteten Weise systematisch die Nerven- und Geisteskrankheiten durchgegangen werden, und bestimmte Krankheiten wie z. B. die *Epilepsien* und andere Anfallskrankheiten für unseren Zusammenhang hervorgehoben werden. Wir wollen uns nur auf wenige Hinweise beschränken, die die Auffassung von der Existenz erregbarkeitssteuernder Elemente und Systeme bekräftigen sollen. Es soll auch nicht im einzelnen für die verschiedensten Hirnabschnitte gezeigt werden, daß sich bei Erkrankungen in den verschiedensten Abschnitten des Nervensystems die oben angedeuteten Regeln des Zusammenwirkens zwischen den neuronalen und erregbarkeitssteuernden Elementen zeigen, wie es sich aus vielen Symptomen und Syndromen und histopathologischen Befunden ablesen läßt.

Hervorgehoben werden muß, daß bestimmte Abschnitte des Gehirns besonders großen Anteil an erregbarkeitssteuernden Systemen zu haben scheinen. Als Beispiele seien angeführt der *Hypothalamus*, das *Kleinhirn* und das *extrapyramidale System*. Das darf wohl aus der Symptomatologie der Erkrankungen dieser nach den obigen Ausführungen abgeleitet werden. Dementsprechend möchten wir also als Arbeitshypothese aussprechen, daß die neuritischen Fortsätze der Ganglienzellen der besagten Abschnitte in den Endverzweigungen vorwiegend durch Hüllplasmodien verlaufen bzw. in solchen enden.

Wir wollen nur noch kurz auf die *Psychosen* zu sprechen kommen. Nach allem ist es sehr naheliegend, bei diesen, insbesondere auch beim manisch-depressiven Irresein und bei der Schizophrenie, als pathogenetisch wesentlich Störungen bzw. Erkrankungen von erregbarkeitssteuernden Elementen bzw. Systemen anzunehmen. Da die *Schizophrenie* vielleicht das schwieriger zu verstehende Beispiel ist, sei auf diese Erkrankung unter den neuen Gesichtspunkten etwas einge-

gangen. Dabei kommt es uns auf die Darstellung der Art einer Betrachtungsweise an und nicht darauf, daß die Einzelheiten zutreffend sind.

An vielen Formen und den am häufigsten zu beobachtenden Stadien der Schizophrenie scheint uns das Wesentliche zu sein, daß es durch die Erkrankung zu einer mangelnden oder fehlenden Leistung von erregbarkeitssteuernden Elementen oder Systemen kommt. Das wirkt sich vor allem in der mangelnden Initiative, der Gefühlsarmut, Affektverarmung, mangelnden Selbstanregung u. dgl. aus. Selbst die Störungen in der Logik bzw. den „Assoziationen“, die Ziellosigkeit im Leben, könnte man damit deuten, daß durch das Überdauern von erregbarkeitssteuernden (bzw. -„steigernden“) Stoffen normalerweise eine Verknüpfung der Gedanken, Gefühle, Handlungen usw. gefördert wird. Für schizoide Psychopathen und Menschen schizothymen Konstitution mag Ähnliches — mit quantitativer Unterscheidung — gelten. Bei Neurosen wiederum, deren Reaktionen manchmal auch bei bestimmten Schizophrenien vorkommen, mag eine Übererregbarkeit — vielleicht gelegentlich auch als Vorstadium der eben geschilderten Untererregbarkeit — von Hüllplasmodien vorliegen als Grund neurotischer bzw. hysterischer Reaktionen.

Nach dem, was wir eben über die Schizophrenie gesagt haben, könnte man histopathologische Veränderungen der Hüllzellen bzw. Neuroglia bestimmter Hirnabschnitte vermuten. Solche sind tatsächlich bereits als Lehrbuchweisheit bekannt. Sie wurden unter dem Eindruck der Neuronentheorie nur nicht herangezogen oder gar gebührend bewertet.

Die *Systematik der Erkrankungen* des Nervensystems könnte durch die hier angedeuteten Gesichtspunkte eine Förderung erfahren. Insbesondere glauben wir, daß in dem Aufzeigen der die Erregbarkeit steuernden Elemente und Systeme ein Ansatz zu einer durchgehenden *somatischen Systematik der Gemüts- und Geisteskrankheiten* liegt. Die Krankheitseinheiten, die man so auf Grund naturwissenschaftlicher und nicht psychologischer Kriterien gewinnen würde, werden sich sicher nicht mit den bisher unterschiedenen decken.

Nebenbei bemerkt zählen die Zellen, die die neuritischen Fortsätze der Ganglienzellen umhüllen, also die *Schwannschen Zellen* und deren Äquivalente im ZNS auch zu den neurogenen Nebenzellen. Es scheint auch Erkrankungen zu geben, die man vielleicht als solche dieser Nebenzellen auffassen könnte, z. B. die *multiple Sklerose*, bestimmte Entmarkungsmyleitiden u.a.m.

Aus unserem Zusammenhang drängt es sich auf, auch die psychische *Persönlichkeit*, den *Charakter* und dergleichen schon normalerweise in einem wesentlichen Zusammenhang mit den morphologischen, physiologischen und chemischen Kennzeichen der die Erregbarkeit steuernden Elemente und Systeme zu sehen.

Für verschiedene übliche *therapeutische Maßnahmen* möchten wir den entscheidenden Angriffspunkt in den erregbarkeitssteuernden Elementen und Systemen sehen, z. B. die *Schocktherapien* der Psychiatrie, die *Leukotomie* und verwandte Verfahren. Die *Sympathicuschirurgie* wiederum ist im hohen Maße von dem Verhalten der erregbarkeitssteuernden Elemente und Systeme abhängig.

Die *therapeutischen Folgerungen* aus den hier dargestellten Befunden und Anschauungen haben wir auch seit längerer Zeit in Bearbeitung. Die sich anbietenden Möglichkeiten sind so ungemein zahlreich. Darum war Beschränkung auf Grundversuche erforderlich. Als ein solcher müssen unsere Untersuchungen über die Wirkung der im Abschnitt „Hirnhormone“ als Beispiel angeführten Extrakte an Kranken mit Psychosen (Schizophrenien und Depressionen) angesehen werden. Es konnten eindeutig therapeutisch positive Wirkungen beobachtet werden, trotz der bisher benutzten sehr kleinen Dosen. Verglichen mit den Wirkungen sprechen diese geringen Dosen dafür, daß wir einen Ansatz für *spezifische Therapien* gewonnen haben dürften. Sie bestärken uns auch in den Auffassungen über die Pathogenese von bestimmten Erkrankungen, die primär in neurogenen Nebenzellen zu suchen ist.

IV. Zusammenfassung

Es wird ein kurzer Überblick von Ergebnissen gegeben, die Untersuchungen histologischer, physiologischer, chemischer und klinischer Art betreffen und eine Erweiterung bzw. Fortsetzung vorangegangener Untersuchungen über „Die Elemente der nervösen Tätigkeit“ darstellen:

1. Die Neurofibrillen verlaufen und endigen immer intrazellulär. Verläuft oder endigt eine Neurofibrille im Innern einer synaptischen Ganglienzelle, dann dient dies der Verknüpfung von Neuronen, also der morphologischen Synapse. Verlaufen oder endigen Neurofibrillen „perizellulär“, d. h. also in der Nähe der Oberfläche der Ganglienzelle, dann ist es richtiger, diese Bildungen — der Regel vom intrazellulären Verlauf entsprechend — nicht an der Oberfläche von Ganglienzellen, sondern im „Hüllplasmodium“ von Ganglienzellen dahinziehend und eventuell endigend zu sehen. Auch die Ganglienzellen des ZNS besitzen Hüllzellen, aus bestimmten neuroglösen Elementen bestehend.

2. In eine synaptische Ganglienzelle eindringende Neurofibrillen dienen der Erregungsübertragung von Neuron zu Neuron. Die Hüllplasmodien (und deren Äquivalente) stellen dagegen Elemente von Drüsencharakter dar. Sie produzieren Stoffe, die in die benachbarten Ganglienzellen eindringen, um normalerweise deren Erregbarkeit zu steuern. Die grauen Abschnitte des Nervensystems dienen also nicht nur der Verknüpfung von Neuronen, sie haben außerdem die Funktionen neurohormonaler Drüsen der besagten Art.

3. Die Innervation dieser Drüsen wird dargestellt. Sie muß als eine selbständige und weitgehend als eine nach eigenen Gesetzen erfolgende angesehen werden, verglichen mit den Verknüpfungen der Neuronen zu Neuronenketten. Es gibt offenbar Neuronen, die nur Hüllplasmodien und nicht wieder Neuronen innervieren.

4. Die Synapse der Morphologen und das Substrat der synaptischen Besonderheiten der Physiologie sind nicht identisch.

5. Bei der Erregung (Impulsabfeuerung) einer synaptischen Ganglienzelle verlaufen Erregungen diese nicht nur durch den Neuriten, sondern auch durch bestimmte Neurofibrillen, die wie die des Neuriten aus dem „aussteigenden“

(perinukleären) Fibrillensystem entspringen und zum eigenen Hüllplasmodium (— aber auch zum Hüllplasmodium benachbarter Ganglienzellen —) ziehen.

6. Die elektrobiologischen Begleiterscheinungen der sekretorischen Tätigkeit der Hüllplasmodien u. dgl. stellen bestimmte Potentialschwankungen dar (z. B. die Nachpotentiale der Hirnaktionsströme, die α -Wellen, δ -Wellen, f-Wellen des EEG und anderes mehr). Das Elektrenkephalogramm ist primär vorwiegend Ausdruck der Tätigkeit dieser drüsigen Elemente des Gehirns.

7. Wenn die Erregbarkeit der Ganglienzelle innerhalb gewisser Grenzen liegt, dann weist diese Erregbarkeit, der Rhythmik der Abgabe der besagten Stoffe durch das Hüllplasmodium entsprechend, Änderungen auf. Diese Änderungen hinken aber der Drüsentätigkeit, also auch den Potentialschwankungen, zeitlich nach, wahrscheinlich wegen der Zeit, die die Diffusion ins Innere der Ganglienzelle benötigt. Ist die Erregbarkeit der Ganglienzelle extrem verändert, ist sie beispielsweise gleich Null (z. B. wegen Erschöpfung nach Krampf), dann kann das Hüllplasmodium extrem stark tätig sein — auch von verstärkten Potentialschwankungen begleitet — ohne daß sich Aktionsströme (z. B. auf Lichtreiz von der Sehrinde) auslösen lassen. Man muß also die Erregbarkeit der Ganglienzelle für sich betrachten. Man darf auch die besagten Potentialschwankungen nicht Erregbarkeitsschwankungen der Ganglienzelle gleichsetzen.

8. Als Voraussetzung für die Rhythmik des Nervensystems (bzw. bestimmter Organe) wird die Tatsache betrachtet, daß „Drüsen“, also auch die Hüllplasmodien (und ihre Äquivalente) rhythmisch tätig sind. Aus dem Schrifttum ist auch zu entnehmen, daß Drüsen, wie die Submaxillaris, dem EEG verwandte Potentialschwankungen bei ihrer Tätigkeit aufweisen.

9. Die Erregungsleitung in einem „Reflexbogen“ und über eine „Neuronenkette“ überhaupt wird durch die erregbarkeitssteuernden Hüllplasmodien innerhalb des „Reflexbogens“ bzw. der Neuronenkette wesentlich beeinflusst. Eine solche Erregungsleitung hat durch Beeinflussung erregbarkeitssteuernder Systeme auch Einfluß auf die Erregbarkeit anderer Neuronen bzw. Abschnitte des Nervensystems und wird selbst durch an diesem Reflexbogen oder dieser Neuronenkette „seitlich“ ansetzende erregbarkeitssteuernde Systeme beeinflusst. Diese Beeinflussung kann auch an nicht-synaptischen Ganglienzellen erfolgen (z. B. Endösen an den Zellen des Spinalganglion).

10. Am Zustandekommen des „bedingten Reflexes“ sind die erregbarkeitssteuernden Elemente und Systeme wesentlich beteiligt. Langüberdauernde Erregbarkeitsänderungen, wie sie am Gesunden und besonders am Kranken beobachtet werden, finden Besprechung. Dabei werden auch Phänomene aus den Gebieten der Psychologie und Psychopathologie einbegriffen.

11. Diese die Erregbarkeit steuernden Elemente und Systeme sind an allen Leistungen des Nervensystems wesentlich beteiligt. Sie führen auch an einen Knotenpunkt der psychosomatischen Beziehungen heran.

12. Es wird die Pathologie und Klinik dieser Elemente und Systeme behandelt. Beispiele von Erkrankungen werden aufgezeigt, die primäre Störungen

dieser als pathogenetisch wesentlich annehmen lassen — von bestimmten Myopathien und Neuralgien angefangen bis zu den Psychosen —.

13. Abermals wird auf Ansätze zur Gewinnung der spezifischen Stoffe der Hüllplasmodien u. dgl. hingewiesen und die Wirkung darauf abzielender Hirnextrakte an Testtieren umrissen. Wiederum wurde auf therapeutisch günstige Effekte solcher Extrakte an Kranken (mit Psychosen) aufmerksam gemacht.

Schrifttum

Kornmüller, A. E.: Die Elemente der nervösen Tätigkeit. G. Thieme, Stuttgart 1947. — Dort finden sich auch *weitere Literaturhinweise*. *Ergänzungen* werden in Einzelarbeiten gebracht werden. — Kornmüller A. E.: Ansatz zu einer spezifischen Therapie von Psychosen, Dtsch. med. Wschr. 75 (1950) 29/30.

Diesem Heft liegen zwei Werbekarten des Georg Thieme Verlags, Stuttgart, bei.

Bezugspreis: Vierteljährlich DM 9.— (Vorzugspreis für Studenten und Ärzte in nicht vollbezahlter Stellung DM 7.20) zuzüglich Postgebühr. Die Bezugsdauer verlängert sich jeweils um ein Vierteljahr, wenn nicht eine Abbestellung bis zum 15. des letzten Quartalsmonats erfolgt. — Verantwortlich für die Schriftleitung: Prof. Dr. K. Conrad, Homburg (Saar), Landeskrankenhaus; Prof. Dr. W. Scheid, Köln-Lindenthal, Psychiatr. und Nervenlinik; Dr. med. habil. Hans-Jörg Weitbrecht, Göppingen, Stuttgarter Straße 45. — Verantwortlich für den Anzeigenteil: WEFRA-Werbegesellschaft Frankfurt a. M., G. Toepfer & Co., (16) Frankfurt a. M., Untermainkai 12, Tel. 3 30 16 und 3 32 17. — Druck: Süddeutsche Verlagsanstalt und Druckerei G.m.b.H., (14a) Ludwigsburg. — Verlag: Georg Thieme Verlag Stuttgart. — Anschrift für Schriftleitung und Verlag: (14a) Stuttgart-O, Diemershaldenstraße 47, Tel. 9 07 44 und 9 07 45.

FORTSCHRITTE DER NEUROLOGIE . PSYCHIATRIE UND IHRER GRENZGEBIETE

18. Jahrgang

September 1950

Heft 9

Alle Manuskripte sind direkt an die Schriftleitung zu richten, sie dürfen nicht gleichzeitig anderen Blättern zum Abdruck angeboten werden. — Der Verlag behält sich das Recht der Vervielfältigung und Verbreitung der in dieser Zeitschrift erscheinenden Beiträge, sowie deren Verwendung für fremdsprachliche Ausgaben vor.

Neuere experimentelle Methoden zur Untersuchung der Affektivität und des Charakters.

Von Erich Stern

Noch vor wenigen Jahrzehnten galt das Interesse der Psychiatrie fast ausschließlich der Erforschung der schweren Geisteskrankheiten, und die psychiatrische Praxis war nahezu vollkommen auf die Irrenanstalt beschränkt, die der Verwahrung der Kranken diente, die außerhalb der Anstaltsmauern nicht leben konnten, die eine Gefahr für die Umgebung oder für sich selbst bedeuteten; eine Therapie gab es kaum. Hier ist nun nach zwei Richtungen hin ein tiefgreifender Wandel eingetreten: durch die Einführung neuer Methoden ist auch in der Psychiatrie die Behandlung der Kranken in das Zentrum der Praxis getreten, aus der alten Irrenanstalt ist das psychiatrische Krankenhaus geworden. Noch wichtiger aber scheint mir fast die andere Wandlung: die Psychiatrie hat ihren Forschungs- und Tätigkeitsbereich wesentlich erweitert und sich der Erforschung und Behandlung der physischen Grenzzustände zugewandt, d. h. jener Gruppe von Störungen, die in der breiten Zone zwischen seelischer Gesundheit und Geisteskrankheit liegen. Damit aber trat das Bedürfnis nach einer psychologischen Grundlegung, das sich bereits vorher bei der Beschreibung und Abgrenzung der verschiedenen Krankheitsbilder geltend gemacht hatte, noch stärker in den Vordergrund.

Es kann keinem Zweifel unterliegen, daß die Freud'sche Psychoanalyse und die sich an sie anschließenden Richtungen, die Individualpsychologie von Adler, die analytische Psychologie von Jung, die Richtungen von Stekel, Reik und anderen hier Wesentliches geleistet haben und daß eine klinische Psychologie ohne die Psychoanalyse heute überhaupt nicht mehr gedacht werden kann. Hatte sich die Psychologie vorher so gut wie ausschließlich mit den Vorgängen der Sinneswahrnehmung und des Denkens befaßt und kam die Betrachtung der affektiven Seite der Persönlichkeit über einige erste Anfänge nicht hinaus, so spielte diese im Rahmen der Psychoanalyse die wesentlichste Rolle. Für eine Psychiatrie, die auf ein Verständnis des kranken Seelenlebens ausgeht, steht

das Affektleben im Vordergrund des Interesses, mag es sich um eine Betrachtung der Psychosen oder der psychischen Grenzzustände handeln.

Hier erhebt sich nun das Problem, ob und inwieweit sich auch Affektivität und Charakter mit Hilfe experimenteller Methoden untersuchen lassen. Die ersten Tests gingen rein auf eine Prüfung der Intelligenz aus, die sie möglichst isoliert zu erfassen suchten. Dabei handelte es sich zum Teil um theoretische Forschungen, die Aufschluß geben sollten über das „Wesen“ der Intelligenz, ihre verschiedenen Seiten und Formen, ihre Entwicklung, über qualitative und quantitative Unterschiede auf den verschiedenen Altersstufen, zwischen den Geschlechtern, über die Abhängigkeit der Intelligenzentwicklung von Umweltfaktoren usw., oder aber um die Verfolgung rein praktischer Ziele, wie die Auslese Schwach- oder Höherbegabter für entsprechende Sonderschulen, die Bestimmung der Einsichtsfähigkeit in Fällen strafrechtlicher Begutachtung usw. Schon die Berufseignungsprüfungen, die sich auf die Intelligenzprüfungen aufbauten, gingen über diese weit hinaus, indem sie bestimmte beruflich wichtige Sonderfähigkeiten zu erfassen suchten, die mit der Intelligenz oft nur eine lose Beziehung hatten.

Je tiefer man in die hier liegenden Probleme eindrang, um so mehr mußte man sich Rechenschaft darüber ablegen, daß die Leistungen des Menschen im Leben, sein Verhalten in den verschiedenen Lebenssituationen keineswegs nur von der Intelligenz abhängen, sondern zugleich, ja oft in einem sehr viel höheren Maße von der Gesamtpersönlichkeit, vom Charakter, von affektiven und volitiven Faktoren. Weshalb versagen so viele Menschen im Leben trotz guter Intelligenz und trotz des Vorhandenseins aller, für irgendwelche Berufsverrichtungen erforderlichen Sonderbegabungen? Woher kommen die Hemmungen, die einen Menschen dauernd im Leben behindern und nicht nur seine Leistungsfähigkeit, sondern auch seine Lebensfreude beeinträchtigen? Wo liegen die Ursachen für die Zusammenstöße des Menschen mit anderen, mit der sozialen Ordnung? Wie wirken, ganz allgemein, Persönlichkeit, Charakter, Affekt- und Willensleben auf das Verhalten des Menschen in den verschiedenen Lebenssituationen?

Kann man diese „Persönlichkeitsfaktoren“, Charakter, affektive Grundlagen des Verhaltens auch mit Hilfe von Tests, d. h. experimentell untersuchen? Im Anfang stand man dieser Frage ziemlich skeptisch gegenüber und meinte, daß die Testmethode rein auf die Untersuchung der Intelligenz und der Sonderbegabungen beschränkt sei. Eine eingehende Analyse der Methoden zeigte aber,

¹ An allgemeinen Werken möchte ich hier nennen: Emmanuel Mounier, *Traité du Caractère*, Paris, Edition du Seuil 1948, ein umfangreiches Werk, das auch auf die experimentellen Methoden näher eingeht; Canivet et Violet, *L'exploration expérimentale de la mentalité infantile*, ein Werk, das auch einen Abschnitt über den Charakter bringt; dann Brauneshausen, *L'Étude expérimentale du caractère. Méthodes et Résultats*, Collection Ivoire. Editions du Centre National d'Education, Uccle (Belgique) 1937. Ferner André Rey, *Études des insuffisances psychologiques, I: Méthodes et Problèmes*. Neuchâtel, Delachaux et Niestlé 1947. Pierre Pichot, *Les tests mentaux en psychiatrie*. Paris 1949. Presses Universitaires de France. Weitere Werke sind im Text genannt.

daß auch bei vielen der sogenannten Intelligenztests keineswegs die Intelligenz allein geprüft wird, sondern daß auch hier bereits Gefühls- und Willensfaktoren ins Spiel treten, und daß es nur einer Erweiterung und Umbildung der Methoden bedarf, um diese deutlicher hervortreten zu lassen und selbst näher zu erfassen. Die ersten Untersuchungen nach dieser Richtung hin, die das „sittliche Fühlen“ betrafen, waren freilich noch unklar und unexakt und bezogen sich in Wirklichkeit mehr auf die sittlichen Vorstellungen als eigentlich auf das Fühlen, und erst allmählich haben sich neue Tests herausgebildet, die Affekt- und Willensvorgänge erfassen. damit auch von der experimentellen Seite her an das Problem des Charakters und der Persönlichkeit herangehen. Diese Forschungen haben nicht nur eine theoretische Bedeutung für unsere Kenntnis vom Aufbau der Persönlichkeit, sie sind auch von großer praktischer Wichtigkeit für die Diagnose und Behandlung.

I.

Wenn wir nunmehr versuchen wollen, einen Überblick über die neueren Testmethoden zur Untersuchung des affektiven Lebens und des Charakters zu geben, so lassen sich diese in verschiedene Gruppen einteilen, die sich, wenn auch keine scharfe Grenze zwischen ihnen besteht, doch voneinander unterscheiden. Die erste Gruppe möchte ich als die objektiven Methoden bezeichnen. Hier wird der Prüfling vor irgendwelche bestimmte Aufgaben gestellt, die eine objektive Leistung und Auswertung zum Ziel haben und bei denen irgendein wesentlicher Charakterzug zum Ausdruck kommt. Als erstes Beispiel für diese Methoden nenne ich die Verhaltens- und Charaktertests von Decroly¹, von denen einige hierher gehören, andere in eine andere Gruppe zu rechnen sind. Seine Tests zerfallen in sechs Gruppen.

Die erste Gruppe prüft Ausdauer und Beharrlichkeit. Dem Prüfling wird eine kleine Kiste vorgelegt, in der sich in Holzspänen verborgen 30 Stecknadeln befinden. Er muß sie mit geschlossenen Augen heraussuchen. Man sagt dem Prüfling, er könne aufhören, wenn er sich ermüdet fühle. Beim zweiten Test wird ihm eine Liste von 50 Worten vorgelegt, die er alphabetisch ordnen soll, auch hier kann er aufhören, wenn er will, muß aber die gebrauchte Zeit notieren, die alle 30 Sekunden an der Tafel markiert wird. Auf einer Liste von siebenstelligen Zahlen muß er jedesmal angeben, ob zwei Zahlen, die sich nur hinsichtlich einer Ziffer unterscheiden, gleich oder verschieden sind. Dann wird die Ausführung der Addition einer Reihe von zehn siebenstelligen Zahlen verlangt und schließlich der Aufmerksamkeitstest von Toulouse-Pieron, bei dem der Prüfling fortlaufend aus einer Reihe verschiedener Zeichen ein bestimmtes Zeichen durchstreichen muß. Auch hier kann er aufhören, wann er will.

Die zweite Testgruppe betrifft die Geschwindigkeit, Entscheidungen zu treffen. Verlangt wird die Redaktion eines Telegramms, die Auswahl einer bestimmten Formel (unter vier gegebenen Formeln) zum Abschluß eines Briefes, die Auswahl einer Stoffprobe aus einer Reihe von Proben, die der Prüfling zu einem Anzug bzw. Kleid haben möchte, die Auswahl einer Feder unter vier Federn, eines Bildes von vier Bildern. Überall wird die Zeit gemessen.

Der nächste Test betrifft das Geltungsbedürfnis des Prüflings². Es soll angegeben werden, welche Stellung er wählen würde (Regierungspräsident, Oberschulrat, Lehrer

¹ Vgl. J. E. Segers, *La psychologie de l'enfant normal et anormal d'après le Dr. O. Decroly*. Neuchâtel (1948); Delachaux & Niestlé.

² Diese Tests gehören eigentlich in die Gruppe der subjektiven Aufgaben, werden hier aber im Zusammenhang mit der ganzen Testreihe angeführt.

einer Schulklasse, Privatlehrer eines Kindes), dann in welcher Weise er einen Auftrag formulieren würde, wenn er wünscht, daß ein Angestellter seinen Schreibtisch in Ordnung halten soll; dabei ist eine Formel aus vier zu wählen; dann soll er angeben, welches Motiv für die Berufswahl bestimmend sein soll (seinen Ehrgeiz befriedigen, Chef sein, nicht anderen folgen müssen, viel Geld verdienen). Ein weiterer Test will feststellen, ob der Prüfling eitel ist, sich zu rühmen sucht. Es werden ihm verschiedene Fragen vorgelegt, Kenntnisse und Fertigkeiten betreffend, oder welche Bücher er gelesen hat.

Dann folgen einige Handlungstests, die seine Vorsicht und Genauigkeit der Handlungen prüfen sollen: er soll in einem Reagenzglas Wasser zwei Minuten kochen lassen; es wird beobachtet, wie er es einfüllt, wie viel verloren geht, wie er den Brenner behandelt, ob er andere Gegenstände, die beschmutzt werden oder anbrennen können, vorher entfernt usw. In einem zweiten Versuch soll er eine Flüssigkeit mit einer Pipette in ein anderes Reagenzglas überfüllen, dann sie wieder aufsaugen und nochmals einfüllen und vergleichen, ob das Niveau beide Male das gleiche ist. Dann werden ihm eine Reihe von Fragen vorgelegt, die seine Umsicht und Vorsicht in verschiedenen Situationen erkennen lassen sollen: z. B. man will in einem Wohnhaus eine Feuersbrunst vermeiden, welche Maßnahmen muß man zu diesem Zweck treffen? Dann werden ihm einige Fragen vorgelegt, die mit ja oder nein zu beantworten sind und die den Grad seiner Vorsicht bestimmen sollen (z. B. ein Gegengift gegen Pilzvergiftung ist Essigwasser!)

Dann folgt ein „Ehrlichkeitstest“. Es handelt sich zum Teil um die Beurteilung von Schlußfiguren, Syllogismen und Zahlenreihen. (Die Entfernung von Peking nach London ist größer als die von Chikago nach New York. Chikago ist weiter entfernt von London als New York, New York weiter von Peking als Chikago. Wenn man nun der Tatsache Rechnung trägt, daß die Erde eine Kugel ist, so muß die Entfernung von Peking nach Chikago geringer sein als die Entfernung von London nach New York.)

Die von D e c r o l y angegebenen Tests haben einen ganz verschiedenen Wert. Einzelne scheinen mit dem Charakter nicht allzuviel zu tun zu haben, oder jedenfalls nur insofern, als eben jeder Test auch charakterliche Faktoren mitprüft. Andere Tests, und deshalb haben wir die Serie hier erwähnt, geben hingegen über einzelne Charakterseiten Aufschluß und erscheinen uns als Vorläufer anderer, später zu erwähnender amerikanischer Tests, so diejenigen, die wir als „objektive Tests“ bezeichnen können.

Sehr viel deutlicher kommt der Charakter dieser Testgruppe aber in den von Hans H e n n i n g¹ angegebenen Tests zum Ausdruck. Der Test sucht vor allem die soziale Seite des Charakters zu erfassen, das soziale Verhalten des Prüflings, seine Fähigkeit, mit anderen zusammenzuarbeiten, sich anderen anzupassen, seinen Willen, dies zu tun oder seine Tendenz, gegen den anderen zu arbeiten, ihn zu stören. H e n n i n g hat komplizierte Apparate ausgearbeitet, an denen jeweils zwei Personen zusammenarbeiten, die eine bestimmte Aufgabe zu lösen haben, z. B. das Ausschneiden einer Figur aus einem Papierstreifen. Die beiden Scheren waren derart miteinander verbunden, daß die Öffnung der einen auch die Öffnung der anderen bewirkt. Ein rasches Arbeiten war nur möglich, wenn sich irgendwie ein Einklang zwischen den beiden Versuchspersonen herstellte. Es war möglich, daß einer den anderen unterstützte, aber auch, daß er ihn störte, terrorisierte. Auf diese Weise lassen sich Schlüsse auf die soziale Tendenz der Versuchsperson ziehen.

¹ Hans Henning, Das Partner- und Zweipersonenexperiment. Zeitschrift für Psychologie, Bd. 104 (1927).

Die Apparate von H e n n i n g sind kompliziert und kostspielig, die Versuche schwierig durchzuführen, zum mindesten unter den Umständen, unter denen man in der Klinik und in der Sprechstunde im allgemeinen zu arbeiten gezwungen ist. Es ist daher zu begrüßen, daß H a n s e l m a n n¹ versucht hat, an die Stelle der Versuche mit umständlichen Apparaten einfachere Versuchsbedingungen zu setzen, die unter Verzicht auf alle apparativen Hilfsmittel eine Prüfung des sozialen Verhaltens der Versuchsperson ermöglichen. H a n s e l m a n n hatte zuerst Gesellschaftsspiele zu zweit, dann das Durchführen zu zweit einer Geschichte, die der eine begonnen hat, der andere fortspinnt, dann wieder der erste weiterführt usw. ausprobiert. Diese Methode hat den Nachteil, daß das Festhalten des Produkts Schwierigkeiten bereitet. H a n s e l m a n n ist daher dazu übergegangen, gemeinsam von zwei Prüflingen eine Zeichnung anfertigen zu lassen. Dabei gibt er die folgende Instruktion:

„Ich bitte Sie, Sie wollen gemeinsam für mich eine Zeichnung machen. Jedes von Ihnen wählt unter diesen Blei- und Farbstiften seine Lieblingsfarbe aus, aber zunächst nur eine und bleibt während der ganzen Zeichnung bei ihr. Schreiben Sie zunächst oben rechts auf diesen Papierbogen mit dem gewählten Stift das Zeichen für männlich, resp. für weiblich, ihr Geburtsdatum und das heutige Datum. Was Sie nun zeichnen wollen, ist mir ganz gleich; ich würde es nett finden, wenn eines beginnen, das andere sich daran anschließen und diesen Anfang auf ganz eigene Weise weiter führen würde, in mehrmaligem Wechsel. Dabei darf jedes die Zeichnung des anderen auch verbessern oder das ergänzen, was der andere vermutlich hat zeichnen wollen und vielleicht nicht recht hat zeichnen können. Jedes bekommt gleichviel Zeit wie das andere. Auf meinen Zuruf reicht jedesmal der, der am Zeichnen ist, das Blatt dem anderen zur Fortführung der Aufgabe. Wer will beginnen?“

Der Versuch dauert 20 bis 40 Minuten, der Wechsel erfolgt alle 20 bis 120 Sekunden. die Partner sitzen sich einander gegenüber, können also sehen, was der andere zeichnet und gedanklich ihre eigene Zeichnung vorbereiten.

Die Beobachtung der beiden Partner während des Versuches ist von großer Wichtigkeit. Schon die Frage, wer von beiden anfangen will, gibt einen wertvollen Einblick. Einer beansprucht für sich das Recht zu beginnen, der andere fügt sich oder protestiert, keiner will anfangen, einer schiebt dem anderen das Blatt zu usw. Dann läßt sich beobachten, ob der Prüfling sich der Zeichnung anpaßt, die der andere angefangen hat, ob er sie fortführt oder selbständig etwas in dessen Zeichnung hineinzeichnet, bei jedesmaligem Wechsel, dann seine eigene Zeichnung weiterführt, oder die Art, wie die beiden Partner zusammenarbeiten, ob sie überhaupt zusammenarbeiten, wer führt, wer sich anpaßt, ob der eine die Zeichnung des anderen verbessert oder ergänzt, ob er das zu zerstören sucht, was der andere bereits begonnen hat, ob ein Streit zwischen den beiden Partnern besteht, ob der eine eventuell das lächerlich machen will, was der andere produziert hat, ob er es abändert, verzerrt, auf ihn einzugehen sucht usw. H a n s e l m a n n hat den Test bei der psychologischen Eheberatung angewandt, wir selbst haben ihn bei Kindern zur Untersuchung des sozialen Verhaltens wiederholt durchgeführt und gute Resultate damit erzielt. Der Test gehört in die Gruppe der objektiven Methoden, denn es wird ganz abgesehen von dem, was von den beiden Partnern gezeichnet wird, lediglich ihre Zusammenarbeit berücksichtigt. Dadurch unterscheidet sich der Test von dem später noch eingehender zu besprechenden Zeichentest, der in eine andere Kategorie gehört.

Vor allem sind in die Gruppe der objektiven Methoden aber eine Reihe von den Amerikanern ausgearbeiteten und angewandten Prüfverfahren zu nennen.

¹ Hanselmann, Über einen Sozialtest. Revue Suisse d'Hygiene, April-Mai 1946.

Bei allen wird von dem Prüfling irgendeine Leistung gefordert, und aus der Beobachtung bestimmter Verhaltensweisen des Prüflings wird dann auf einzelne Seiten seines Affekt- und Willenslebens, seines Charakters geschlossen. Ein Beispiel für diese Methode ist der Test von Donald W. Mackinnon¹. Hier hatte der Prüfling eine Reihe von zwanzig Problemen zu lösen. Jedes Problem war auf einem besonderen Bogen gegeben. Auf dem Tisch lagen zwei kleine Hefte, die die Lösungen der Probleme enthielten. Die Seiten waren so zurechtgeschnitten und numeriert, daß der Prüfling sehen konnte, auf welcher Seite er die Lösung für jedes der Probleme finden konnte. Es war ihm gestattet, bei einzelnen Aufgaben nach der Lösung zu sehen, bei anderen hingegen war ihm dies ganz ausdrücklich verboten. Der Prüfling wurde dann in dem Untersuchungsraum allein gelassen, aber der Versuchsleiter konnte ihn durch einen „Einweg-Schirm“, d. h. einen Schirm, der es dem Prüfer möglich machte, den Prüfling zu beobachten, ohne daß er von ihm selbst gesehen werden konnte, beobachten.

Von 93 untersuchten College-Studenten hielten sich 54 Prozent an die Anweisung, während 46 Prozent sie verletzten. Darüber hinaus aber wurde das Verhalten der Prüflinge eingehend studiert, ihre Unruhe, wenn die Lösung nicht rasch gelang, einige schimpften und fluchten, wurden wütend, aggressiv. Im Anschluß an den Test wurde eine Reihe von Versuchspersonen näher über ihre Haltung befragt. Es zeigte sich dabei, daß von denen, die die Instruktion nicht verletzten, 75 Prozent häufig Schuldgefühle hatten, während von denen, die die Anweisung verletzt hatten, nur 29 Prozent Schuldgefühle zugaben, 58 Prozent diese ausdrücklich in Abrede stellten, 13 Prozent sie weder zugaben noch abstritten. Auf die Frage, welchen von beiden Eltern die Versuchspersonen lieber mochten, antworteten von denen, die die Instruktion verletzt hatten: 74 Prozent Mutter, 6 Prozent beide Eltern gleichmäßig, und 4 Prozent Vater. Dagegen antworteten von denen, die sich an die Instruktionen gehalten hatten: 36 Prozent Mutter, 35 Prozent beide Eltern, und 29 Prozent Vater. Hier spielten die Strenge der Erziehung und die Besonderheiten der Erziehungsmethoden eine besondere Rolle. Der Test als Ganzer muß in die Gruppe der objektiven Methoden gerechnet werden. Die Befragung der Versuchspersonen dient nur zu Verifizierung und Deutung der Testergebnisse. Es kam dem Versuchsleiter vor allem darauf an, gewisse psychoanalytische Anschauungen über Schuldgefühle und Kind-Eltern-Bindung nachzuprüfen.

Weiterhin muß hier der von J. A. Christenson² durchgeführte „Ethical Standart Test“ genannt werden.

Der Test wurde individuell in zwei Sitzungen durchgeführt. Es wurde dem Prüfling gesagt, daß es sich bei dem Test um eine Prüfung seiner konstruktiven Begabung handle, und daß er zu diesem Zweck einige Zusammensetaufgaben (sogenannte „Puzzle“-Spiele) zu lösen habe. Die Notwendigkeit schnellen Arbeitens wurde betont und ein Preis für die drei besten Arbeiter in Aussicht gestellt. In jeder Sitzung wurden sieben Aufgaben gegeben, für jede wurde die Zeit gemessen. In der ersten Serie griff der Prüfer bei der zweiten und fünften Aufgabe ein und störte die Lösung, bei der zweiten Serie wurde die Lösung gerade bei der zweiten und fünften Aufgabe ermöglicht, bei den übrigen Aufgaben aber gestört. Nach 40 Minuten verließ der Prüfer jeweils den Raum und forderte die Versuchsperson auf, einige weitere Aufgaben allein

¹ Donald W. Mackinnon, Violations of Prohibitions. In „Explorations in Personality“, edited by Henry A. Murray. New York 1938, Oxford University Press, pg 491 ff.

² J. A. Christenson jr., Ethical Standart Test, in Murray, Explorations in Personality. New York 1938, Oxford University Press, pg 501 ff.

zu lösen, da er sich mit einem anderen Prüfling beschäftigen müsse. Er erklärte, daß in gewissen Zeitabständen ein Signal gegeben werden würde, dann habe er die Aufgabe abzubreaken, einige kurze Bemerkungen über seine Beobachtungen zu notieren und beim nächsten Signal mit der kommenden Aufgabe zu beginnen. Auch hier beobachtete er den Prüfling durch einen „Einweg-Schirm“. In jedem Kasten befand sich eine Tafel, die die Lösung enthielt. Dies wurde in der ersten Versuchsreihe dem Prüfling gezeigt; es wurde ihm nicht ausdrücklich die Benutzung der Tafel verboten. Aus den beiden Versuchen wurde der „Ehrlichkeitsgrad“ errechnet.

Bei der Untersuchung von Kindern kann auch das Spiel, das in den letzten Jahrzehnten eine immer steigende Bedeutung als psychotherapeutisches Hilfsmittel gewonnen hat, herangezogen werden. Es gestattet dem Kinde mehr als jede andere Betätigung einen Ausdruck seines affektiven Lebens. Auf manche der hierher gehörigen Methoden wird später eingegangen werden, da sie in eine andere Gruppe gehören, hier seien nur die Untersuchungen von Jacob H. C o h n und Leo K a n n e r¹ genannt. Den Kindern wurde ein bestimmtes Material (Puppen) vorgelegt, sie konnten damit nach Wunsch spielen, wobei immer Gruppen von Knaben und Mädchen vereinigt waren. Die Arten der Spiele, die Verhaltensweisen des Kindes sowie seine Äußerungen wurden genau beobachtet und aufgezeichnet. Es sollte auf diese Weise festgestellt werden, von wann ab die Kinder sich mit den Geschlechtsunterschieden beschäftigen, wie sie diese sehen und wie sie sich zu ihnen äußern, um so in direkter Beobachtung die psychoanalytischen Theorien nachzuprüfen.

Es zeigte sich, daß am häufigsten die Unterschiede in der Kleidung von den Kindern festgestellt werden (75 Prozent), dann folgen die Unterschiede in den Genitalorganen (58 Prozent), dann die Unterschiede in der Haartracht (46,5 Prozent), dann die verschiedene Haltung beim Urinieren (22 Prozent), dann werden Brust und Brustwarze angeführt (4,5 Prozent). Vierjährige Kinder führen in erster Linie die Haartracht, fünfjährige Kinder die Kleidung, achtjährige die Verschiedenheit in der Körperkraft und der Körperfiguration, neunjährige den Unterschied der Gangart an. Erst dann wird den Geschlechtsorganen eine größere Aufmerksamkeit zugewandt. Die meisten Kinder nehmen die Unterschiede in der Beschaffenheit der Geschlechtsorgane einfach hin, ohne weiter darüber nachzudenken oder zu fragen. Nur in 7 Prozent der Fälle wurde das Fehlen des penis beim weiblichen Geschlecht als ein „Verlust“ im Sinne des Castrationskomplexes festgestellt (bei Knaben 5 Prozent, bei Mädchen 2 Prozent). Die Untersuchungen sind wichtig als Material; die Methode hat aber auch sonst bei der Untersuchung von Kindern Anwendung gefunden. So hat M. T r a m e r² das Spiel mit Puppen benutzt, um die Frage der Glaubwürdigkeit kindlicher und jugendlicher Zeugen in Sexualprozessen festzustellen. Das Kind, das behauptet, von einem Erwachsenen mißbraucht worden zu sein, soll mit den Puppen das Geschehene darstellen. Dieser „Puppentest“ hat sich bei Tramer ausgezeichnet bewährt.

Zu den objektiven Methoden kann man auch den Assoziationsversuch rechnen, der bereits vor über 40 Jahren in die Psychopathologie von J u n g³ eingeführt

¹ Jacob H. Cohn, Children's awareness of Sex Differences. The Journal of Child Psychiatry, 1947, Vol. 1, Section 1, pg 3—57.

² M. Tramer, Zur kinderpsychiatrischen Methodik der Begutachtung der Glaubwürdigkeit von Aussagen Minderjähriger. Zeitschrift für Kinderpsychiatrie 1945/46, Heft 4/5.

³ Jung, Diagnostische Associationsstudien, Bd. I, Leipzig Barth 1906, Bd. II, Leipzig 1910.

worden ist¹. J u n g hatte eine Liste von 100 Reizworten zusammengestellt, in der unter einer Mehrzahl gleichgültiger Worte auch solche Reizworte sich befanden, die irgendwelche „Komplexe“ zum Anklingen bringen konnten, auf alle Fälle häufig zum Anklingen brachten. Die Versuchsperson hatte so schnell wie möglich mit dem ersten ihr einfallenden Wort zu reagieren. Die Worte, die auf irgendwelche affektiv gefärbten Komplexe stießen, zeigten zunächst eine verlängerte Reaktionszeit, sei es, weil die Versuchsperson das sich ihr zuerst aufdrängende Wort verdrängte, sei es, weil infolge irgendwelcher Hemmungsvorgänge die Reaktion überhaupt verlangsamt war.

Auch gegenwärtig wird der Assoziationsversuch als Mittel zur Persönlichkeitsforschung noch angewandt mit wesentlich veränderten Reizwortlisten, so hat Catell² eine solche Liste zusammengestellt, die gleichfalls 100 Reizworte enthält, die aber wesentlich mehr Worte bringt, die diagnostische Bedeutung haben. Für die Beurteilung wird auch hier wieder die Länge der Reaktionszeit (die oft auch noch das unmittelbar folgende Reizwort betrifft, selbst wenn dieses gleichgültig ist) berücksichtigt, daneben aber eine Reihe anderer Faktoren wie: Zögern und Sich-Verbessern, Veränderungen des Ausdrucks der Versuchsperson, Erröten usw., Fehlen jeglicher Antwort, Mißverständnis des Reizwortes, Ausweichen durch oberflächliche Reaktion, Antworten mit irgendwelchen im Raum befindlichen Gegenständen, oder Antworten mit einem Wort, das für solche Fälle vorbereitet wurde, Angabe des Gegenteils, von synonymen Begriffen oder von Definitionen, Wiederholung des Reizwortes, Klangreaktionen, Antworten mit mehreren Worten, ungewöhnliche, gesucht scheinende Reaktionen, Perseverationen, Festhalten einer Reaktion, Vergessen des Reizwortes. Catell diskutiert eingehender die verschiedenen Reaktionsformen und ihre diagnostische Bedeutung. Auch Rapaport und Schafer³ geben in ihrer Darstellung der wichtigsten Testmethoden eine Reizwortliste, die etwas kürzer ist, sie stellen für jedes Reizwort die häufigsten „normalen“ und die „Störungsreaktionen“ zusammen. Auch sie berücksichtigen neben der Reaktionszeit die inhaltliche Beschaffenheit der Reaktion. Sie geben die durchschnittlichen Reaktionszeiten für die verschiedenen Reizworte in den verschiedenen Psychosen und Neurosen, ebenso die für diese verschiedenen typischen Reaktionsformen.

Hier mag auch noch auf den Katalogtest von Tramer hingewiesen werden. Bei ihm hat der Prüfling aus einer Liste von Buchtiteln die Bücher auszuwählen, die er gern lesen möchte. Die Wahl gibt Aufschluß über die Interessen des Prüflings.

Zu den objektiven Methoden gehört auch der Test von Szondi, den wir jedoch, seiner Bedeutung wegen, später in einem besonderen Abschnitt ausführlicher besprechen wollen.

II.

Wir wenden uns nunmehr zu den subjektiven Methoden. Stand bei den im ersten Abschnitt besprochenen Untersuchungsmethoden die objektive Leistung, die von dem Prüfling gefordert wurde, im Vordergrund und wurden erst aus dieser die affektiven und charakterlichen Faktoren erschlossen, so fallen

¹ Der Associationstest wird von zahlreichen Autoren zu den projektiven Methoden gerechnet. Die Abgrenzung der einzelnen Gruppen voneinander ist keine scharfe.

² Raymond B. Catell, A Guide to Mental Testing II and edition London 1948. London University Press.

³ Davis Rapaport and Roy Schafer, Manual of Diagnostic Psychological Testing. Vol III, Nr. 1: Diagnostic testing of personality and ideational content. New York 1946; Josiah Macy jr Foundation.

die objektiven Leistungen hier fort und der Prüfling soll mehr oder minder direkt Aufschluß geben über sein Verhalten, seinen Charakter, es wird von ihm Einsicht und Selbstbeurteilung verlangt. Diese Methoden stellen an den Prüfling, vor allem auch an seine Intelligenz wesentlich höhere Ansprüche als die oben genannten, und sie setzen vor allem in ganz anderem Maße den guten Willen zur Mitarbeit voraus. Der Prüfling muß auf die Intentionen des Versuchsleiters eingehen und den Willen haben, wahrheitsgemäß zu antworten, nichts zu verbergen, sich nicht anders darstellen zu wollen als er in Wirklichkeit ist.

An erster Stelle zu nennen ist hier die Autobiographie, die von jeher als diagnostisches Hilfsmittel benutzt worden ist. Auch H. A. Murray¹ in seinen umfassenden Untersuchungen über die Persönlichkeit schickt die Autobiographie allen anderen Untersuchungen voraus. Er gibt dem Prüfling ein bestimmtes Schema für die Herstellung desselben, wobei in diesem Falle zu bedenken ist, daß Murray sich an Collegestudenten wendet.

Der erste Abschnitt soll die Familiengeschichte klären, fragt nach Herkunft, Abstammung, Beruf, wirtschaftlichen und sozialen Verhältnissen, Temperament und Gesundheitszustand der Eltern, dann aber auch nach der häuslichen Atmosphäre, ob Harmonie oder Disharmonie zwischen den Eltern bestand, wie die Eltern zu dem Prüfling standen, ob der Prüfling selbst an die Familie attachiert ist, welchen Eltern teil er bevorzugt hat, ob er irgendwelche Phantasien über die Eltern ausgesponnen hatte, von ihnen enttäuscht war und Haßgefühle ihnen gegenüber hatte, welchem der beiden Eltern er zu gleichen glaubt; nach moralischer und religiöser Unterweisung wird gefragt, nach den Zerstreuungen und Vergnügungen im Elternhaus. Dann wird nach Geschwistern gefragt, an welcher Stelle der Prüfling in der Geschwisterreihe steht, ob er an sie gebunden ist oder ihnen ablehnend gegenübersteht, ob Konflikte zwischen ihm und den Geschwistern bestanden, ob er sich ihnen gegenüber minderwertig oder überlegen fühlte. Dann soll der Prüfling über die weitere Familie und über die allgemeine Umgebung in Kindheit und Jugend (Stadt, Land, Landschaft usw.) berichten.

Darauf soll er auf die persönliche Lebensgeschichte eingehen, Geburtstag und Ort angeben, ferner, ob die Geburt normal war, wie lange er gestillt wurde, an welche ersten Erlebnisse er sich erinnern kann, welche Erinnerungen er an die Eltern in seinen ersten Lebensjahren hat, ob er sich im Hause sicher und geborgen fühlte. Dann ist anzugeben, ob seine frühe Entwicklung rascher oder langsamer als normal war, wann er zu laufen und zu sprechen begann, welche Krankheiten er durchgemacht hat, was er von seinen „Gewohnheiten“ noch weiß (Daumenlutschen, Nägelkauen, Bett-nässen, Stammeln, Krämpfen, Zornausbrüchen, Fürchten und Nachtangst, Schlafwandeln, Abneigungen, Eßschwierigkeiten), von seinen Spielsachen, seiner Neigung, mit anderen Kindern zu spielen, von seinen Phantasien über sich selbst, seinen Lieblings-erzählungen und Geschichten, ob er sich im allgemeinen leicht anpaßte, aggressiv, schüchtern war, ein Schuldgefühl hatte, sich in Opposition befand. Alter des Eintritts in die Schule, Grad der Schulbildung, Lieblingsgegenstände, unbeliebte Fächer, Schulaufbahn, Schulfreundschaften, Streit mit Kameraden, Launenhaftigkeit, Einsamkeit, schloß sich der Prüfling leicht an andere an, wie wurde er von anderen angesehen (ignoriert, angenommen, lächerlich gemacht, tyrannisiert, war er in der Gruppe schüchtern, unterwürfig, führend, vertrauensvoll, hervorragend, gefügig, aggressiv), welches war sein Ehrgeiz, seine Ideale. Welches waren seine Helden (bestimmte Menschen, zeitgenössische, der Vergangenheit angehörige). Wem wünschte er zu gleichen, welche

¹ H. A. Murray. Autobiography. In „Explorations in Personality“, edited by H. A. Murray. New York 1938. Oxford University Press, pg 412 ff.

Eigenschaften bewunderte er besonders? Welches waren seine Interessen und Vergnügungen?

Besonders betont wird die sexuelle Entwicklung, woher die ersten Sexualkenntnisse stammten, die Kenntnis über die Geschlechtsunterschiede, wie er sich die Geburt der Kinder vorstellte, wann er die Geschlechtsunterschiede zwischen den Eltern entdeckte und ob er dadurch irgendwie einen Schock erlitt, ob er eine sexuelle Erziehung erfuhr. Frühe Masturbationspraktiken, frühe Beziehungen zum anderen Geschlecht, ob er mit Bruder oder Schwester sexuelle Spiele trieb, oder ob er sich selbst gern nackt sah oder dabei ein unangenehmes Gefühl hatte, welche sexuellen Erfahrungen er in der Pubertät hatte, ob er verliebt war, wie oft, sich stritt, welchen Typus er wählte. Ob er erotische Phantasien hatte, von einem idealen Partner träumte, welche Art von Aktivität er sich als besonders lustvoll vorstellte, welche Gefühle er im Anschluß an sexuelle Erfahrungen erlebte (Angst, Scham, Reue, Verwerfung, Befriedigung), welche Stellung er der Ehe gegenüber einnimmt.

Des weiteren soll der Prüfling seine wichtigsten lustvollen und unlustvollen Erlebnisse schildern (Ängste, Demütigungen, Mißerfolge, Gesetzesverfehlungen). Welches sind seine Ziele und Ansprüche für die unmittelbare Zukunft. In welchem Sinne möchte er die Welt umgestalten und welche Rolle möchte er dabei selbst spielen. Und schließlich soll er seine Einstellung den sozialen Verhältnissen gegenüber, die Haltung und Schätzung der Welt ihm gegenüber und die Haltung sich selbst gegenüber schildern.

Ich habe das von Murray ausgearbeitete Schema hier etwas ausführlicher wiedergegeben, weil es meines Erachtens eine ausgezeichnete Anleitung für den autobiographischen Versuch gibt und auch — mit gewissen Abänderungen natürlich — klinisch sehr brauchbar ist, auch die Grundlage abgeben kann für eine für jede Psychotherapie wichtige allgemeine Lebensgeschichte. Es wird niemandem entgehen, wie weitgehend psychoanalytische Gesichtspunkte für die Ausarbeitung der Instruktion bestimmend waren.

Von der Autobiographie, die hier gefordert wird, unterscheiden sich weitgehend die Fragelisten, die in Amerika überall viel verwandt werden, und von dort ausgehend, auch in Europa vielfach Eingang gefunden haben. Ich nenne hier in erster Linie die „Charakter-Tests“, wie sie im Anschluß an die amerikanischen Methoden von Heuyer, Courtial, Dublineau et Néron¹ in die Kinderpsychiatrie eingeführt worden sind. Die Tests bestehen aus einer Kombination der von verschiedenen Autoren aufgestellten Fragelisten, die eine Gruppenprüfung zulassen.

Der erste dieser Tests schließt sich an die Untersuchungen von Woodworth und Mathews an. Woodworth hatte im ersten Weltkrieg auf Grund von Befragungen von Patienten und eingehenden Aktenstudien eine Reihe von Fragen zusammengestellt, die für bestimmte affektive Störungen charakteristisch sein sollten. Mathews hatte die Fragen dann Kindern und Jugendlichen angepaßt, aber wie Woodworth sich damit begnügt, lediglich die positiven und negativen Antworten auszuzählen. Heuyer, Courtial, Dublineau et Néron haben die Fragen nach ihrem Inhalt eingeteilt und versucht festzustellen, inwieweit die einzelnen Fragen für bestimmte Grundtypen klinisch-psychiatrischer Krankheitsbilder charakteristisch sind (einfache

¹ Heuyer, Courtial, Dublineau et Néron, Tests de caractère en neuropsychiatrie infantile. Ann. Médico-psychologiques 1934: vgl. dazu auch die ausführlichere Darstellung der Methode in meinem Artikel: Experimentell-psychologische Schwachsinnsdiagnostik. In Abderhalden, Handbuch der biologischen Arbeitsmethoden, Wien, Urban & Schwarzenberg 1936, Abt. VI, Teil C. II.

Emotivitaet, Obsessionen und Psychasthenie, schizoide Tendenzen, paranoide Tendenzen, depressive und hypochondrische Tendenzen, impulsive und epileptische Tendenzen, Haltlosigkeit, antisoziale Tendenzen und Triebperversionen). Die für die einzelnen Tendenzen charakteristischen Fragen sind in verschiedener Zahl in der Liste vorhanden, auf jede Frage muß mit ja oder nein geantwortet werden, bald ist ja, bald nein symptomatisch. (Z. B. Haben Sie Angst im Dunkeln? Fällt es Ihnen schwer, eine Entscheidung zu treffen, wenn Sie irgend etwas unternehmen müssen? Haben Sie die Angewohnheit, unter dem Bett nachzusehen, ehe Sie zu Bett gehen?)

Ein zweiter Test ist der Durchstreichtest von Pressey. Dieser enthält drei verschiedene Blätter: das erste dient der Untersuchung der „Komplexe“, das zweite der Prüfung der „Moralität“, das dritte der Untersuchung der „Interessen“. Das Prinzip ist in allen drei Listen das gleiche. Wortlisten sind zusammengestellt, in denen bestimmte Worte durchzustreichen sind. In der ersten Liste (Komplex) wird unterschieden zwischen Schulkomplexen, religiösen Komplexen, Krankheitskomplexen, Furcht- und Angstkomplexen, egozentrischen und Feindseligkeitskomplexen, mangelnder sozialer Anpassung, Familienkomplexen und sexuellen Komplexen. In der Liste sind Worte, je in Gruppen zu je 5 zusammengestellt, vorhanden, der Prüfling muß die Worte durchstreichen, die ihm Kummer machen oder ihn aufregen und die damit in ihm gewisse Komplexe wachrufen: z. B. in einer Gruppe der religiösen Komplexe (Sünde, Gott, Zweifel, Religion, Verzeihung) oder in der Gruppe der sexuellen Komplexe (Erörten, Leidenschaft, Heirat, Freundin, Liebe. In dem zweiten Blatt (Moralität) sind die Worte durchzustreichen, die etwas Schlechtes bedeuten und einem Vorwürfe von anderer Seite eintragen. Auch hier die Worte in Gruppen zu je 5 zusammengefaßt (Betteln, Faulheit, Unkenntnis, Verschlagenheit, Lüge oder Krieg, König, Revolution, Sozialismus, Aufruhr). Man findet hier fünf Gruppen: Fehler der Moral, Störungen der Emotivität, Fehler der Erziehung, Mangel des sozialen Gefühls und Gefühle körperlicher Minderwertigkeit. In dem dritten Blatt endlich (Interessen) wird geschieden zwischen Interessen für die Arbeit, künstlerische Interessen, Interessen hinsichtlich der Zerstreuung, Sportinteressen, Sozialinteressen, Interessen für die Ernährung, sexuelle Interessen, religiöse Interessen. (Studieren, Lesen, Vortrag, Unterrichten, Verkaufen oder Reden, Rauchen, Walzer, Spiel, Wahrsagen aus den Handlinien.) Der Prüfling hat die Worte durchzustreichen, die Dinge zu bezeichnen, die ihn interessieren, die er gern tun möchte.

Der nächste Test ist von May und Hartshore angegeben. Er soll das ethische Empfinden prüfen. Er besteht aus einer Reihe von Abschnitten, in denen jeweils ein „ethisches Problem“ gestellt und verschiedene Lösungsmöglichkeiten dargeboten werden, die der Prüfling zu beurteilen hat. Zum Beispiel: Darf ein Junge (oder ein Mädchen) stehlen, um sich Geld zu verschaffen, wenn er ganz sicher wäre, nicht erwischt zu werden, wenn es sich um wertlose Dinge handelte, wenn niemand Vertrauen zu ihm hätte, lieber als eine Woche zu hungern, lieber als zerrissene Kleider zu tragen, wenn er dadurch niemanden schädigen würde? Jede der Fragen ist mit ja oder nein zu beantworten. In einem Abschnitt werden Dinge aufgezählt, und es soll jedesmal gesagt werden, ob sie zum Erfolg oder zum Mißerfolg im Leben beitragen (z. B. Mut haben, boshaft sein, gute Beziehungen haben usw.). Dann wird die Hilfsbereitschaft untersucht.

Der letzte Test endlich gibt eine Liste von Eigenschaften, in zwei Reihen geordnet (gute und schlechte Eigenschaften), und der Prüfling soll die Eigenschaften unterstreichen, die er selbst zu besitzen glaubt, es wird also eine Art von Selbst-Analyse von ihm verlangt.

Gegen den Test kann man verschiedene Einwendungen machen: der Prüfling kann zu täuschen versuchen, wenn er intelligent ist, weiß er in vielen Fällen, worauf es ankommt und antwortet entsprechend. Dann aber geben manche Tests nicht so sehr das „Fühlen“ als das Vorstellen des Patienten wieder. Am besten

ist die Frageliste von Woodworth-Mathews, aber auch die anderen Tests geben oft ein gutes Resultat, und im Ganzen gesehen kann man in vielen Fällen sehr brauchbare Charakteranalysen gewinnen. Ich selbst habe den Test bei vielen Jugendlichen, die vom Jugendgericht zur Beobachtung überwiesen worden waren, durchgeführt, auch bei Jugendlichen in der poliklinischen Sprechstunde und im allgemeinen gute Ergebnisse erhalten, d. h. Ergebnisse, die mit dem Ergebnis der klinischen Beobachtung und dem Urteil des Pädagogen, der sich mit den Jugendlichen während ihres Aufenthaltes auf der Beobachtungsabteilung beschäftigte, gut übereinstimmten.

Ich will hier ein Beispiel geben. Es handelt sich um einen noch nicht ganz achtzehnjährigen jungen Menschen, der keinen festen Beruf hat, nicht regelmäßig arbeitet, von Gelegenheitsarbeiten lebt und der eine Unterschlagung begangen hat. Der Zögling zeigt vorwiegend Praeoccupationen, die sich gegen seine Familie richten, einige sexuelle Komplexe sind vorhanden, eine starke Egozentrität ist unverkennbar. Auch Gedanken an Krankheit und Tod scheinen zu bestehen. Seine Moral scheint wenig sicher zu sein, die sozialen Gefühle sind wenig ausgeprägt. Ausgesprochen scheint ein Gefühl der Minderwertigkeit. Seine Interessen sind oberflächlich, beziehen sich vorwiegend auf Spiel, Sport, Vergnügungen, Zerstreuungen. Sein Interesse für die Arbeit ist gering, künstlerische und religiöse Interessen fehlen ganz, sexuelle Interessen sind wenig betont. Sein Urteil über die Dinge, die man tun bzw. nicht tun soll, ist unsicher, oberflächlich, er würde voraussichtlich lügen, auf Kosten anderer sich einen Vorteil verschaffen, sich vor einer Verpflichtung drücken, wenn er keine Folgen zu fürchten hätte. Er hat hypochondrische Tendenzen, vor allem bestehen asoziale Tendenzen und ein sehr stark ausgeprägter Hang zur Unbeständigkeit. Alle anderen Tendenzen treten mehr zurück. Er beurteilt sich selbst als egoistisch, ungeduldig, faul, furchtsam, verlogen, eigensinnig, launisch, leicht gekränkt, als kokett, unwissend und nachlässig; als gute Eigenschaften schreibt er sich zu: sauber, mäßig, zärtlich, belehrbar, höflich, vorsichtig, zurückhaltend. Im Ganzen gesehen, ergibt sich so ein Bild von dem Prüfling, das mit der Wirklichkeit gut übereinstimmt.

Auch in den umfassenden Studien von Murray¹ sind Fragebogen-Tests in weitem Ausmaß angewandt. Murray geht aus von einer Theorie der Persönlichkeit, die weitgehend psychoanalytisch orientiert ist, sucht eine Liste besonders charakteristischer Züge und Verhaltensweisen aufzustellen und für diese charakteristische Fragen zusammenzustellen. So sucht er etwa dreißig verschiedene Seiten zu bestimmen:

1. Besteht die Tendenz zu dominieren, 2. andere anzuerkennen und sich unterzuordnen, 3. selbständig zu sein, sich selbst zu bestimmen, 4. aggressiv zu sein, 5. sich herabzusetzen, 6. vollkommen zu sein, sich herauszustreichen, 7. es wird der Aufbau des Über-Ich zu bestimmen versucht (Ich-Ideal), 8. Interesse für sexuelle Dinge und sexuelle Neigungen werden festzuhalten versucht, 9. bestehen exhibitionistische Tendenzen, Tendenzen sich zur Schau zu stellen, zu posieren, eine Rolle zu spielen, Geltungsbedürfnis. 10. Hat der Prüfling das Bedürfnis und die Tendenz, sich mit anderen zusammenzuschließen, sich anzuschließen, gelingt ihm dies leicht? 11. Hat er das Gefühl, von anderen abgewiesen zu werden, zieht er sich von anderen zurück, liebt er die Einsamkeit? 12. Wie weit ist sein Narcismus, seine Selbstliebe entwickelt? 13. Inwiefern hat er Gefühle der Unterlegenheit, der Angst, Unsicherheit und Hilfsbedürftigkeit? 14. Ist er bereit, anderen zu helfen, inwieweit kann er auf eigene Ansprüche zugunsten anderer verzichten, Mitgefühl für andere aufbringen? 15. Kann er Kritik

¹ H. A. Murray, Variables of Personality. In Explorations in Personality, editor by Murray. New York 1938 — unleserlich!

und Tadel von anderen ertragen? 16. Gewissen und Schuldgefühle, Strenge oder Schwäche des Über-Ich, Zweifel an sich, Gefühl des eigenen Wertes und Unwertes. 17. Selbstkritik und Insufficienzgefühle, was traut er sich zu, was nicht, fürchtet er Mißerfolge, Demütigungen, Wettbewerb mit anderen, seine Unfähigkeit und Schwäche zuzugeben? 18. Kann er sich selbst verteidigen, seine eigenen Rechte behaupten, wahrnehmen? Mit anderen diskutieren, seine Ansichten vertreten? 19. Hat er Mut und Kraft, gegen Hindernisse anzukämpfen, sich durchzusetzen, trotz Mißerfolgen sich weiter zu bemühen? Weist er andere Hilfe ab? Sucht er seine Gefühle zu verbergen? 20. Hat er Angst, Furcht, Angst vor dem Tod, vor körperlichen Schmerzen, Unfällen, Verletzungen usw.? 21. Hat er das Bedürfnis nach Ordnung und Regelmäßigkeit, Genauigkeit, ist Unordnung, Unsauberkeit ihm unangenehm? 22. Weiß er, was er will, ist er pünktlich, genau, kann er seine Arbeit, sein Leben organisieren und die Pläne, die er macht, auch bis zu Ende durchführen, in einer Unterhaltung beim Gegenstand bleiben? 23. Ist er an gewisse Dinge, Personen, Landschaften, Beziehungen attachiert, fällt es ihm schwer, sich von ihnen zu lösen, kann er sich an neue Situationen, Menschen, Dinge anpassen, liebt er die Beständigkeit oder den Wechsel, wie erträgt er diesen? 24. Ist er impulsiv, überlegt, unüberlegt, schroff, gibt er sich Rechenschaft über seine Gefühle und Bindungen, sind diese leicht auslösbar? 25. Ist er emotiv, leicht erregbar, vorsichtig, zurückhaltend, gefällig, sind seine Gefühle gemäßigt oder überschreiten sie leicht gewisse Grenzen, sind sie beständig oder schwanken sie sehr? 26. Wechseln Perioden der Aktivität und Passivität ab, ist er eifrig, energisch. 27. Sind seine Gefühle intensiv, ist seine Beschäftigung mit den Dingen oberflächlich oder sucht er in die Tiefe zu dringen? 28. Ist er ausdauernd, vermag er Ermüdung, Widerstände zu ertragen? 29. Gehört er mehr in die Gruppe der Introvertierten oder Extravertierten? 30. Ist er objektiv oder neigt er dazu, seine eigenen Gefühle in andere Menschen und Dinge zu projizieren? Hat er Verständnis für andere Dinge und Vorgänge?

Es kommt nicht nur darauf an, die bewußten Vorgänge zu erfassen, sondern auch die unbewußten sollen irgendwie mit berücksichtigt werden. Zu jedem der verschiedenen oben genannten Punkte sind eine Reihe von 10 bis 20, in einigen Fällen sogar noch mehr Fragen ausgearbeitet worden, die diesem Zweck dienen sollen. Vollkommen durchgeführt, gibt die Methode, die also eine tiefgehende Selbstanalyse verlangt, sehr wesentliche Einsichten in die Mentalität des Prüflings. Eine etwas andere Methode hat Murray¹ in einem anderen Fragebogen angewandt, der der Prüfung des Verhaltens des Menschen im täg-

Unter dem Durchschnitt			Über dem Durchschnitt		
- 1	- 2	- 3	+ 1	+ 2	+ 3

Ich fühle mich in meinem Element, wenn ich mit einer Gruppe von Menschen zusammen bin, die ihr Leben genießen
 Ich kann mich vollkommen an gewisse Orte, gewisse Gegenstände und gewisse Menschen attachieren
 Wenn einer meiner Freunde mich stört, sage ich ihm, was ich von ihm denke
 Ich gebe mir Mühe, nicht die Gefühle untergeordneter Personen zu verletzen . . .
 Ich bin ausgesprochen zurückhaltend, wenn ich mit Fremden zusammenkomme . .
 usw.

¹ H. A. Murray, Questionnaires. In Explorations in Personality, edited by H. A. Murray, New York 1938, Oxford University Press, pg. 434.

lichen Leben gilt. Hier sind eine Reihe Fragen gestellt, oder vielmehr von Verhaltensweisen angegeben, und der Zögling soll nun nicht nur mit ja oder nein antworten, je nachdem ob diese ihm eigentümlich sind oder nicht, sondern er soll auch beurteilen, in welchem Grade sie für ihn charakteristisch sind: es sind drei Stufen über dem Durchschnitt und ebenso drei Stufen unter diesem zu unterscheiden. Ich gebe nur kurz ein Beispiel:

Männer	Frauen	Akade- miker

Mehrere Personen unterhalten sich:

1. Morgen muß ich eine Reise antreten, aber ich wage nicht daran zu denken: jedesmal, wenn ich mich auf irgend etwas freue, und besonders, wenn ich lange Zeit im voraus davon träume, kommt im letzten Augenblick etwas, was alle meine Pläne über den Haufen wirft. Bei mir ist das immer so gewesen...
2. Schau, schau, du hast diesen Eindruck; ich fühle das vielleicht auch ein wenig, aber ich habe dagegen einen Trick, der oft Erfolg hat. Wenn ich irgend etwas ganz besonders wünsche und besonders im Augenblick, wo die Verwirklichung nahe zu sein scheint, dann bemühe ich mich, nicht daran zu denken; ich tue so, als ob überhaupt nichts wäre, als ob das Ganze mich überhaupt nicht interessiert...
3. Das ist wirklich sonderbar; ich habe nie etwas Ähnliches empfunden, Eure Ideen scheinen mir recht bizarr...
4. Ich habe auch nichts dergleichen empfunden, außer vielleicht bei gewissen, ganz seltenen Gelegenheiten. Zum Beispiel, wenn mir ganz plötzlich der Gedanke kommt, und wie durch einen Zufall, daß mir irgendeine große Freude zuteil werden würde, auf die ich keinen Anspruch habe, dann tue ich so, als ob diese Möglichkeit überhaupt nicht vorhanden ist, und ich bemühe mich, nicht daran zu denken. Bisweilen bringt dies dann Erfolg...
5. Ich habe bisher nicht gewußt, daß es Menschen gibt, die sich solche Dinge ausmalen. Ich habe vielmehr immer die gegenteilige Erfahrung gemacht. Sobald ich von einer Sache träume oder sie mir lebhaft in der Phantasie vorstelle, bin ich fest davon überzeugt, daß sie auch in der Wirklichkeit eintreten wird. Ich habe niemals den Eindruck, daß es eine Feindseligkeit gibt, die auf mich lauert, und ich habe nie irgendwelche Tricks angewandt wie die, von denen ihr sprecht...
9. Was mich betrifft, so glaube ich nicht an eine dunkle Macht, die boshaft um uns kreist, ich glaube vielmehr an die boshafte Haltung eines Menschen gegen den anderen. Die anderen Menschen sind die Ursache von all dem, was mir an Bösem zustoßt... usw.

Eine ähnliche Methode hat A. Snoeck¹ in seinem Test zur Untersuchung des Schuldgefühls benutzt. Hier werden dem Prüfling verschiedene Möglich-

¹ A. Snoeck, *La Psychologie du Sentiment de Culpabilité*. Thèse de Louvain 1945. Das Original, das in flämischer Sprache verfaßt ist, war mir nicht zugänglich. Ich verweise hier auf das Buch des bekannten Psychiaters und Criminologen Étienne de Greef (Louvain) „Aux Sources de l'Humain“, Paris 1949, Editions Plon, in dem die Arbeit ausführlich besprochen ist. Siehe S. 34 ff., wo auch der Fragebogen zum größten Teil wiedergegeben ist.

keiten in Formen eines Gespräches zwischen verschiedenen Personen vorgeführt, und er hat bei jeder zu beurteilen, ob er nicht so fühlt (dann ist 0 einzutragen), ob er ein wenig so fühlt (dann ist 1 einzutragen), ob er sehr stark so fühlt (dann ist 10 einzutragen) oder ob er ganz genau so empfindet (dann ist 100 einzutragen). Es wird ihm gleichzeitig freigestellt, die Unterhaltung selbst fortzuführen und seine eigene Empfindungsweise hinzuzufügen, falls diese nicht in dem Fragebogen enthalten sind. Auch hier gebe ich kurz ein Beispiel:

Die Antworten sind überaus bezeichnend und interessant. Auf die Frage 1 entnehmen wir, daß 98 Prozent aller Menschen sich bedroht fühlen, auf die Frage 2, daß 69 Prozent der Menschen ein Unglück durch irgendwelche „Tricks“ fernzuhalten suchen usw. Es wäre interessant, diese Untersuchungen einmal weiter zu verfolgen und besonders auch das Verhalten von Menschen verschiedener sozialer Schichten, verschiedenen Alters usw. gesondert zu verfolgen, ferner zu sehen, wie psychisch Kranke reagieren.

Ich weise hier ferner auf den Test von Auguste Ley und M.-L. Wauthier¹ (Bruxelles) zur Untersuchung der Eigenliebe hin. Er verlangt von dem Prüfling eine Selbstanalyse und schließt sich an die früher bei Besprechung der Tests von Presse y besprochenen Methode an. Dem Prüfling wird hier eine Liste vorgelegt, in der er die Dinge unterstreichen soll, an denen ihm viel liegt:

Immer sauber und sorgfältig sein
Immer gut angezogen sein
Immer gut frisiert sein
Schöne Schmucksachen tragen
Immer erster Klasse mit der Eisenbahn fahren

Zeigen, daß ich sehr viel Kraft habe
Zeigen, daß ich schnell laufen kann
Zeigen, daß ich gut singe
Zeigen, daß ich gut Sport mache
usw.

Ich höre gern, daß man gut von mir spricht
und auch von meiner Familie
usw.

Dann soll er den Satz unterstreichen, der seinem Charakter entspricht:

Ich liebe allein zu arbeiten, ohne jede Hilfe
Ich lasse mir gern bei der Arbeit helfen
Ich hasse es, daß man schlecht von mir spricht
Es ist mir ganz gleich, ob man Schlechtes über mich sagt

Ich lasse mich dazu herbei, mich zu entschuldigen, wenn ich Unrecht habe
Ich lehne es ab, mich zu entschuldigen, wenn ich Unrecht habe

Ich möchte in meinem Beruf mich auszeichnen
Ich möchte befördert werden
Ich möchte viel Geld verdienen

¹ Auguste Ley et M.-L. Wauthier, *Etudes de Psychologie Instinctive et Affective*. Paris 1946; Presses Universitaires de France.

Ein anderer Test der gleichen Autoren dient der Untersuchung der Interessen. Er ist methodisch von dem Test von Pressey nicht allzu verschieden, wir gehen daher auf diesen Test hier nicht näher ein. Er richtet sich vor allem an Kinder, während der Fragebogen von Pressey, der sich auf die Interessen bezieht, auch bei Erwachsenen angewandt werden kann. Zur Untersuchung der Interessen wird im übrigen von den genannten Autoren auch noch die direkte Befragung der Kinder benutzt: Was möchtest du gern wissen?

Ganz auf klinische Zwecke abgestellt ist der Test von Cattell¹, der von dem Prüfling ein hohes Maß von Selbsteinsicht und Selbstbeurteilung verlangt. Es handelt sich bei ihm darum, festzustellen, welche pathologischen Tendenzen im Prüfling vorhanden sind. Zu diesem Zweck hat Cattell ein Schema ausgearbeitet. Er gruppiert die Tendenzen in 1. neurasthenische Tendenzen, 2. angstneurotische Tendenzen, 3. phobische Tendenzen (Angsthysterie), 4. conversionshysterische Tendenzen, 5. obsessionell-triebhaftere Tendenzen (Psychasthenie von Janet), 6. epileptoide Tendenzen, 7. paranoide Tendenzen. Für jede dieser Gruppen hat er eine Reihe von Fragen ausgearbeitet — die Zahl schwankt zwischen 12 und 26 —, die für die betreffenden Tendenzen charakteristisch sind. Es würde zu weit führen, hier das ganze Schema wiederzugeben, wir müssen uns mit ein paar Beispielen begnügen, um die Art seines Vorgehens zu zeigen. So finden wir in der Gruppe der paranoiden Tendenzen z. B. die folgenden Fragen:

Kennen Sie irgendwelche Menschen, die versuchen, Ihnen Böses zuzufügen?	Niemanden Ein oder zwei Viele
Sind Sie häufiger durch das Gefühl gestört worden, daß, wenn Sie auf der Straße gehen, andere Menschen Sie beobachten?	Niemals Gelegentlich Häufig
In der Gruppe der obsessionellen Tendenzen finden wir u. a. folgende Frage:	
Fühlen Sie sich gezwungen, irgendwelche bedeutungslosen Aufgaben mit ungewöhnlicher Skrupelhaftigkeit auszuführen?	Niemals Gelegentlich Häufig
In der Gruppe der neurasthenischen Tendenzen finden wir folgende Frage:	
Fühlen Sie leicht eine geistige Ermüdung oder fühlen Sie sich überhaupt müde?	Nie Gelegentlich Häufig

Es wird also bei diesem Test von dem Prüfling eine gewisse Abstufung gefordert. Für die epileptoiden Tendenzen hat er keine Fragen angegeben, da diese sich nach Ansicht des Verfassers nicht auf diesem Wege erfassen lassen.

III.

Die dritte Gruppe von Testmethoden erscheint mir die bei weitem wichtigste. Ich möchte sie im Anschluß an die amerikanischen Autoren als projektive Methoden bezeichnen. Alle die Methoden gehen von der Überzeugung aus, daß jede Äußerung des Individuums sein Wesen, seinen Charakter, seine Konflikte, seine geistige Haltung — kurz seine Persönlichkeit ausdrückt. Das gilt von jedem Kunstwerk. Ein Roman, eine Erzählung, eine Zeichnung, ein Gemälde, eine musikalische Schöpfung haben gewiß eine objektive, von dem Schöpfer unabhängige Bedeutung, aber sie sind doch zugleich auch immer Ausdruck von

¹ Raymond B. Cattell, A Guide to Mental Testing, 2nd edition. London 1948. University of London Press.

dessen eigener Persönlichkeit. Jeder Schöpfer drückt sich in seinem Werk irgendwie aus, ja, man kann sagen, er kann überhaupt nur sich selbst ausdrücken.

Was hier vom Kunstwerk gilt, das gilt in gleicher, vielleicht sogar noch verstärkter Weise von den „Schöpfungen“ der Menschen des Alltags. Wir wollen diese gewiß nicht mit dem Kunstwerk auf eine Stufe stellen, aber vergleichen kann man sie hinsichtlich des psychologischen Gehaltes sehr wohl mit ihnen. Die Psychoanalyse hat es wiederholt unternommen, aus den künstlerischen Erzeugnissen die Mentalität ihres Schöpfers zu deuten, und manche Veröffentlichungen legen Zeugnis von der Fruchtbarkeit dieser Methode ab. Ebenso kann man es versuchen, aus spontanen und provozierten Schöpfungen der Durchschnittsmenschen ihre seelische Haltung, ihre Persönlichkeit zu deuten. In spontane oder provozierte erfundene Geschichten projiziert der Mensch seine eigenen affektiven und moralischen Konflikte, seine Gedanken, Gefühle, Strebungen, mögen diese ihm bewußt sein oder nicht. Die Interpretation dieser Schöpfungen muß also einen sehr großen diagnostischen Wert haben. Zu diesem Zwecke sind verschiedene Methoden ausgearbeitet worden, die hier kurz besprochen werden sollen. Die hier wichtigste Methode, der T.A.T wird dann (ebenso wie die wichtigste objektive Methode, der S z o n d i - Test) eine gesonderte ausführliche Besprechung erfahren.

a) Die freierfundene Geschichte. Dies scheint mir die einfachste und am leichtesten anwendbare der hierher gehörigen Methoden zu sein; sie erweist sich vor allem bei Kindern, aber in vielen Fällen auch bei Erwachsenen überaus aufschlußreich. Dabei kann man die Geschichte entweder vollkommen frei, ohne jede Begrenzung oder Themafestlegung erzählen lassen, oder aber den Rahmen begrenzen, ein Thema geben, das mehr oder minder weit gefaßt ist.

Ich gebe hier als Beispiel zunächst die vollkommen frei erfundene Geschichte eines elfjährigen Mädchens, dessen Mutter darüber klagte, daß das Kind seit einiger Zeit verängstigt erscheine und sich von seinen Spielgefährten zurückziehe, was früher nicht der Fall gewesen war. Sie meinte, dem Kinde müsse „irgend etwas fehlen“. Sie selbst könne sich sonst nicht erklären, weshalb das Kind so verändert sei. Das Mädchen gab bei direkter Befragung keine Auskunft, zeigte sich auch dem Arzt gegenüber furchtsam und zurückhaltend. Es erzählte dann aber die folgende Geschichte.

Es war einmal ein kleines Mädchen, das hieß Arlette. Arlette war immer vergnügt. Sie liebte Blumen und Tiere, ihr Kätzchen und die Schmetterlinge. Und Arlette dachte oft, wie schön wäre es, wenn ich einen großen Garten hätte und viele Blumen und wenn viele Schmetterlinge in dem Garten herumfliegen würden. Und eines Tages war sie plötzlich ganz weit fort, und vor ihr lag ein wunderschöner Garten, und sie sah viele Blumen und auch viele Schmetterlinge. Und um den Garten war eine Mauer. Und dann kam ein Junge gelaufen, der hatte einen großen Stock in der Hand und sagte zu ihr: Willst du in den Garten gehen und die Blumen pflücken und die Schmetterlinge fangen? Ich brauche nur mit dem Stab zu schlagen, dann öffnet sich die Mauer und läßt uns in den Garten eintreten. Aber Arlette wollte zuerst nicht; sie dachte, daß ihr die Mutter verboten hatte, in fremde Gärten zu gehen und mit Kindern zu spielen, die sie nicht kennt. Aber dann kam ein Schmetterling und sagte zu ihr: Komm doch und fang mich! Und ohne eigentlich zu wissen, was sie tat, rannte sie hinter dem Schmetterling her und befand sich plötzlich in dem Garten! Und der Junge stand neben ihr. Sie lief aber immer weiter in den Garten hinein, und als sie ganz weit fort war, bekam sie eine schreckliche Angst und fing an zu weinen. Aber zum Glück fand sie wieder den Weg aus dem Garten heraus, und auf einmal verschwand der Garten wie-

der, und Arlette war bei ihrer Mutter. Die Mutter fragte sie: Arlette, weshalb hast du geweint? Aber Arlette wollte der Mutter nichts erzählen, weil die Mutter ihr doch verboten hatte, in den Garten zu gehen und mit fremden Kindern zu spielen.

Jeder, der einigermaßen mit der neueren Psychologie vertraut ist, wird sogleich die Deutung dieser Geschichte finden. Sie ist so durchsichtig, wie kaum eine andere Geschichte. Es ist im Grunde die alte Geschichte von der Vertreibung aus dem Paradies, in eine andere Sprache übertragen und mit dem Unterschiede, daß nicht Eva Adam, sondern Adam Eva zu verführen sucht. Die Rolle des Apfels spielen hier Blumen und Schmetterling, die Rolle der Schlange zum Teil der Schmetterling, zum Teil der Zauberstab, ein bekanntes psychisches Symbol wie die Schlange. Nach der Geschichte kann man sagen: Irgend etwas muß vorgefallen sein, das Mädchen muß ein Trauma erlitten haben.

Gehen wir an die Deutung, so erfahren wir, daß das Mädchen vor einiger Zeit mit der Mutter auf dem Lande war, und daß die Mutter sie besonders vor „fremden Gärten“ und vor „unbekannten Kindern“ gewarnt hatte. Aber es waren auch Kinder da, die gar nicht unbekannt waren, und unter diesen ein kleiner Vetter, der etwas älter als sie war, ein wilder, brutaler Junge, und die Mutter hatte ihr auch gesagt, lieber mit anderen als mit ihm zu spielen. Eines Tages lief sie im Garten umher und plötzlich gesellte sich der Vetter zu ihr und überredete sie, mit ihm in einen etwas entlegeneren Teil der Besitzung zu gehen. Dort wurde er plötzlich „zudringlich“, suchte sie auf den Boden zu werfen, zu berühren und abzutasten. Derartige Versuche sind bei Kindern dieses Alters keineswegs selten. Während sie aber trotz der Mahnung der Mutter recht willig mit ihm gegangen war, bekam sie jetzt Angst, fing an zu schreien, verteidigte sich, so daß der Junge von ihr abließ. Sie lief schnell zur Mutter, wagte aber nicht, dieser das Vorgefallene zu erzählen, weil sie die Vorwürfe der Mutter fürchtete. Seit diesem Tage hatte sie Angst und ein sehr starkes Schuldgefühl, das sich, wie dies oft der Fall ist, von dem Jungen und dem Sexuellen auf anderes übertrug.

Eine weitere Methode ist das Zeichnen. Das Zeichnen als diagnostisches Hilfsmittel zur Untersuchung der Affektivität hat besonders in den letzten zehn oder fünfzehn Jahren eine sehr große Bedeutung gewonnen, vor allem in Amerika und in Frankreich, wo es, wie nebenbei bemerkt sei, gleichzeitig als wesentliches Mittel der Psychotherapie bei Kindern benutzt wird, und zwar mit einem ausgezeichneten Erfolg. Die Reihe der Veröffentlichungen, die sich auf die diagnostische und therapeutische Bedeutung des Zeichnens beziehen, ist sehr groß; ich kann hier nur auf ganz wenige Arbeiten, die mir besonders bedeutsam erscheinen, hinweisen. Sophie Morgenstern¹ verdient hier in erster Linie genannt zu werden, dann aber Madeleine L. Rambert², ferner Cotte, Roux et Aureille³, H. B. Moyle⁴, Margaret Naumburg⁵, Frederic

¹ Sophie Morgenstern, *La Psychanalyse Infantile*. Paris 1937, Denoël.

² Madeleine L. Rambert, *La vie affective et morale de l'enfant*. Neuchâtel, Delachaux & Niestlé 1947.

³ S. Cotte, G. Roux, A. Aureille, *La personnalité de L'Enfant vue à travers le dessin. Etudes de neuropsychiatrie infantile*, Marseille 1946: Comité de l'Enfance Déficiante, pg. 95 ff.

⁴ Vgl. den Beitrag von H. B. Moyle zu dem von Helen Leland Witmer herausgege-

H. Allen⁶, Leo Kanner⁷ und vor allem auch Madame F. Minkowska⁸. Wir verzichten hier auf eine eingehende Wiedergabe der Untersuchungen der genannten Autoren, denen wir wesentliche Anregungen bei der Durchführung unserer eigenen Untersuchungen verdanken und beschränken uns auf eine kurze Darstellung der von uns benutzten Methode und einiger ihrer Ergebnisse.

Bei der Verwendung des Zeichentests kann man den Prüfling frei zeichnen lassen, oder aber ihm eine Aufgabe stellen; auch das Nachzeichnen von Vorlagen hat sich sehr bewährt; so hat kürzlich Prudhommeau⁹ einen Testbogen mit 18 Zeichnungen (3 geometrischen Figuren, 9 Personen verschiedenen Geschlechtes, Alters, in verschiedener Stellung und 6 Tieren und Gegenständen) ausgearbeitet, an einem großen Material durchgeprüft und in die Praxis eingeführt. Handelt es sich um die Benutzung des Zeichnens als therapeutisches Hilfsmittel, so wird man dem Patienten nicht nur die Freiheit lassen müssen, ob er zeichnen will oder nicht, sondern auch, was er zeichnen will. Handelt es sich dagegen um den Zeichentest, so kann man gewisse Aufgaben und Schemen nicht entbehren, wobei naturgemäß auch die Altersstufe des Prüflings und sein Intelligenzgrad zu berücksichtigen sind. Goodenough¹⁰ hatte so das Zeichnen in erster Linie als Mittel zur Intelligenzbestimmung angewandt, und für diese hat auch Cattell¹¹ ein besonderes Schema angegeben. Dabei handelt es sich mehr um die Berücksichtigung formaler Gesichtspunkte, die im übrigen auch bei der Prüfung der Affektivität keineswegs gleichgültig sind, darauf hat Frau Minkowska in der oben genannten Arbeit auch nachdrücklich hingewiesen.

Bei unseren eigenen Untersuchungen an einem sehr umfangreichen Material haben sich vor allem folgende Aufgaben bewährt: 1. freie Zeichnung, 2. Zeichnung eines Hauses, 3. Zeichnen der eigenen Person des Prüflings und 4. Zeichnen seiner Familie (oder einer Familie). Minkowska und Horison haben

benen Sammelwerk: *Psychiatric Interviews with Children*. New York, 1946, The Commonwealth Fund, pg. 157 ff.

⁵ Margaret Naumburg, *Fantasy and Reality in the Art Expression of Behaviour Problem Children*. In *Modern Trends in Child Psychiatry*, edited by Nolan D. C. Lewis and Bernard L. Pacella. New York, 1945, International University Press, pg. 193 ff.

⁶ Frederik H. Allen, *Psychotherapy with Children*, New York 1943. W. W. Norton & Co.

⁷ Leo Kanner, *Child Psychiatry*, 2nd Edition, Springfield, Illinois, Charles C. Thomas, 1948; pg. 234 ff.

⁸ Madame F. Minkowska, *De van Gogh et Seurat aus dessins d'enfants*, Catalogue Illustré de l'exposition au Musée Pédagogique de 20 avril au 14 mai 1949. Der Katalog gibt eine Beschreibung und Deutung einer großen Zahl von Kinderzeichnungen und im Anhang Mitteilungen einer Reihe von Ärzten und Psychologen über dieses Gebiet. Madame Minkowska hat auch in anderen Untersuchungen zu diesen Fragen Stellung genommen; es kommt ihr dabei darauf an, die Beziehungen, die zwischen dem Ergebnis des Zeichentests und dem Rorschachtest bestehen, näher herauszuarbeiten.

⁹ Prudhommeau, *Le dessin de l'enfant*. Paris 1947; Presses Universitaires de France.

¹⁰ Goodenough, *The measurement of Intelligence by Drawing*. New York 1926 World Book Co.

¹¹ Raymond B. Cattell, *A Guide to mental testing*. London 1948, University of London Press.

diese Methode im wesentlichen entwickelt; auch bei Versuchen an kriegsgeschädigten Kindern in der Schweiz war eine ähnliche Methode benutzt worden¹. Der Prüfling kann die Zeichnung mit einem schwarzen Bleistift ausführen, er kann sie kolorieren, wozu ihm ein Kasten mit einer möglichst großen Anzahl verschiedenfarbiger Stifte vorgelegt wird. Wenn es sich um kleinere Kinder handelt, kann auch ein Farbkasten zur Verfügung gestellt werden, und zwar empfehlen viele amerikanische Autoren hier das „finger-painting“, das Auftragen der Farben mit den Fingern, das bessere Einsichten ergeben soll². Wir haben uns nur der Buntstifte und nicht des Farbkastens bedient. Es muß im übrigen darauf hingewiesen werden, daß der Zeichentest keineswegs auf Kinder und Jugendliche beschränkt ist, sondern mit Erfolg auch bei Erwachsenen angewandt werden kann. Wir müssen hier aus Raumgründen darauf verzichten, Beispiele anzugeben und verweisen auf den Katalog von Frau M i n k o w s k a , der zahlreiche Bildbeschreibungen und eine Reihe gut ausgewählter Abbildungen enthält.

Kurz hinweisen möchte ich noch auf den in diese Gruppe gehörigen Kritzeltest³. Derselbe ist überaus einfach, in manchen Fällen aber recht aufschlußreich. Dem Prüfling wird ein weißes Blatt in der Größe eines Aktenbogens vorgelegt, in dessen Mitte er seinen Namen zu schreiben hat. Dann wird ihm etwa 2 cm oberhalb des Namens ein Punkt bezeichnet, von dem ausgehend er in fortlaufender Linie, ohne den Bleistift abzusetzen und bis zum Signal (etwa eine Minute) ein fortlaufendes Gekritzeln auszuführen hat. Es ergeben sich hier hinsichtlich der Geschwindigkeit, der Verteilung des Gekritzels im Raum, des Verlaufes der Linien, der einzelnen Figuren usw. sehr charakteristische Unterschiede zwischen den verschiedenen Persönlichkeitstypen.

Wir müssen in diesem Zusammenhange endlich noch den R o r s c h a c h - Test anführen. Derselbe ist heute nicht mehr als neuerer Test zu bezeichnen und allgemein bekannt, so daß hier auf eine ausführlichere Darstellung verzichtet werden kann. Er gehört zweifellos zu den wichtigsten auf eine Erfassung der Persönlichkeit ausgehenden Tests. Dabei muß gesagt werden, daß seine Anwendung sich in den letzten Jahren wesentlich gewandelt hat. Bekanntlich handelt es sich um eine Reihe von 10 Tafeln, die Zufallsfiguren, Tintenklekse wiedergeben. Der Prüfling hat zu deuten, was er für Personen, Dinge usw. aus diesen herauslesen kann. R o r s c h a c h hatte für die Deutung und Auswertung seines Tests im wesentlichen ein statistisches Verfahren vorgeschlagen, das den Vorzug hatte, objektiv zu sein und persönliche subjektive Interpretationen des Prüfers so weit wie möglich auszuschließen. R o r s c h a c h zählte zunächst aus, wieviele Antworten auf jede der zehn Tafeln erfolgten, wieviele Antworten überhaupt gegeben wurden, er maß die Zeit für jede einzelne Tafel und den ganzen Versuch. Dann gruppierete er die Antworten in Ganzantworten, Detail-

¹ Vgl. hierzu Souhy at Shentoup, *L'évolution de la mentalité de l'enfant pendant la guerre*. Neuchâtel 1949, Delachaux et Niestlé.

² Vgl. Virginia Mae Axline, *Play Therapy. The Inner Dynamics of childhood*. Cambridge, Houghton Mifflin Company 1947.

³ Robert Meurisse, *Le test de gribouillage* Psyche 1948, No. 26, pg. 1372 ff.

antworten, Form- und Farbantworten, Bewegungsantworten, er zählte aus, wie häufig sich gewisse Inhalte: Tiere, Menschen, anatomische Gegenstände, Pflanzen usw. wiederholen, wie häufig es sich um immer wiederkehrende Antworten und um originelle Antworten handelte usw., und aus all dem ergab sich dann eine Art Gesamtformel, die eine diagnostische Bedeutung hatte. Dieses Verfahren wird auch heute noch von manchen Autoren beibehalten.

Eine Reihe anderer Autoren haben sich jedoch mehr oder weniger weit von dieser ursprünglichen Auswertung und Interpretation entfernt und sind mehr zu einer qualitativen Auswertung des Tests übergegangen, wodurch freilich mehr subjektive Momente in die Deutung eingeführt werden, der Test aber an Brauchbarkeit, besonders für die Klinik gewinnt¹. Ich will hier an erster Stelle die sehr umfangreichen Untersuchungen von Frau Minkowska und ihrer Mitarbeiter nennen, die neue Gesichtspunkte in die Diagnostik mit Hilfe des Rorschachtests eingeführt haben. Ihre Untersuchungen beziehen sich in erster Linie auf Kranke und auf Kinder mit Charakterdefekten. Sie sucht eine typologische Unterscheidung mit Hilfe des Tests, wobei im Vordergrund für sie der schizoide und der epileptoide Typ stehen; in diesem Sinne stellt sie auch den rationalen und den sensorischen Typ einander gegenüber und charakterisiert sie näher. Die zahlenmäßige Auswertung tritt hier vollkommen zurück und wird ersetzt durch eine qualitative Interpretation der Antworten, die wertvolle Einsichten ergibt; das sprachliche Element wird berücksichtigt.

Um das Vorgehen zu illustrieren, gebe ich kurz einen Auszug aus der Interpretation und den Schlußfolgerungen, die F. Minkowska und E. Minkowski in ihrer oben genannten Arbeit wiedergeben. Es handelt sich dabei um ein Mädchen im Alter von 8 Jahren, 4 Monaten, das wegen mannigfacher Verhaltensschwierigkeiten einem Beobachtungsheim überwiesen worden war. Über das Verhalten des Kindes bei der Durchführung des Tests wird berichtet: Es zeigt eine für sein Alter ungewöhnliche Ent-

¹ Grundlegend für den Test ist naturgemäß immer noch das Werk von Rorschach selbst, „Psychodiagnostik“, Verlag Huber in Bern. Ich weise ferner auf die kurze, aber klare und übersichtliche Darstellung bei Rapaport and Schafer, *Manual of Diagnostic Psychological Testing* Vol III, No. 1, New York, Josiah Macy jr. Foundation 1946, pg. 26 ff. hin. Hier wird im wesentlichen die statistische Methode beibehalten. Wichtig, besonders für den Psychiater, ist das Werk der amerikanischen Autoren Ruth Bochner und Florence Halpern, das mir nur in französischer Übersetzung „L'Application Clinique du Test de Rorschach“, Paris 1948; Presses Universitaires de France zugänglich war. Dieses Buch benutzt zwar auch noch die statistische Auswertung, geht über diese aber weit hinaus, ist besonders wertvoll für den Kliniker durch die große Reihe von Beispielen und Analysen, die mit den klinischen Beobachtungen konfrontiert werden. Eine gute zusammenfassende Darstellung der Arbeiten von Frau Minkowska in dem bereits oben genannten Katalog der Ausstellung von Kinderzeichnungen. Vergleiche aber besonders auch ihre Arbeit gemeinsam mit E. Minkowski, *La Psychopathologie Infantile et le Test de Rorschach in L'Evolution Psychiatrique* 1947, Heft 3. Dort auch weitere Literaturangaben. Ferner: F. Minkowska, *L'Epilepsie essentielle, sa psychopathologie et le test de Rorschach. Annales Medico-Psychologiques* Novembre 1946 et F. Minkowska et Fusswerk, *Le test de Rorschach chez les enfants juifs victimes des lois raciales. Journal de Psychiatrie infantile* (Basel), vol. 14, No. 4. Eine gute zusammenfassende Darstellung auch bei Klopfer and Kelley, *The Rorschach Technique: A manual for a projective Method of Personality Diagnosis*, New York 1942, World Book Cy.

geschlossenheit, es dreht die Tafel rasch herum, verfolgt mit Interesse das Verhalten des der Prüfung beiwohnenden Psychologen, zeigt Opposition, Verachtung und tut so, als ob es den Versuch für überflüssig hält. Das Ergebnis bessert sich vorübergehend, als der Prüfer wechselt. Die Beurteilung der Antworten zeigt zunächst eine große Armut, wenig Antworten, viele Wiederholungen (Stereotypien und Perseverationen), Antworten wie, das bedeutet nichts, das dient zu nichts. Wenig Ganzantworten, einige Antworten, die sich auf große Details beziehen, eine, die sich auf ein Zwischenflecken-Detail bezieht. Relativ starke Farbreaktion in der zweiten und dritten Tafel, nicht dagegen bei den letzten drei Tafeln. Keine einzige Bewegungsantwort. Als Inhalte werden Tierformen, einige Gegenstände, viele anatomische Antworten gegeben. Die Sprache erscheint arm, monoton. Das Wort „nichts“ kehrt häufig wieder, betont dies „fast triumphal“; Schmetterling, Knochen, Wirbelsäule wiederholen sich bei fast jeder Tafel. Die Verfasser ziehen daraus den Schluß: Opposition, Armut, Monotonie, Vorliebe für das Negative, für eine unbelebte, starre Welt, geringe Differenzierung der Formen, was alles für eine starke schizoide Komponente spreche. Auf der anderen Seite notieren sie einen gewissen konkreten Ton der Antworten, ein pragmatisches Interesse für alles, was außerhalb des Testes liegt. Die Reaktion auf das Rot zeige ein impulsives Element.

In einem anderen Fall (12 $\frac{1}{2}$ -jähriges Mädchen) wird hervorgehoben die große Armut, die indessen nicht durch eine schwache Intelligenz bedingt sei. Das Kind sieht fast ausschließlich deutlich sich abzeichnende Details, die vollkommen isoliert und losgelöst vom Ganzen sind, eine Tatsache, die die umgebende Welt dem Kinde als aus Bändern („lambeaux“) oder Fetzen bestehend erscheinen läßt, eine Welt, die kein Leben besitzt (Antworten wie: tote Maus, tote Zweige) und die bei ihm das Alte da veranschaulicht, wo es sich um Aktuelles handelt. Die Folge davon ist ein Mangel an Anpassung an die lebende und bewegte Welt. Der affektive Kontakt ist nicht schlecht, das Kind ist der Ermutigung, dem Verstandenwerden, der Annäherung nicht unzugänglich. Darin sehen die Verfasser ein prognostisch günstiges Zeichen, obwohl der Test schwere Störungen vermuten und an Schizophrenie denken läßt.

Abschließend heben die Verfasser hervor, daß der Rorschach test die psychopathologischen Mechanismen im Bereiche der Schizophrenie und der Epilepsie deutlich macht, und daß sich hinsichtlich seiner Ergebnisse bei Kindern und bei Erwachsenen überraschende Übereinstimmungen ergeben, so daß damit sich also die Analyse der konstitutionellen Typen auch in der Kindheit durchführen läßt. Der Test deckt ebenso sehr die statischen wie die dynamischen Elemente, die Mängel als auch die besonderen Stärken der einzelnen Typen auf. Der Test gestatte die einzelnen, in jedem Fall wirksamen Faktoren (Heredität, persönliche Vorgeschichte, familiäres und soziales Milieu, traumatische Erlebnisse) herauszusondern. Die Verfasser weisen auf die Parallelen hin, die sich zwischen dem Rorschach test und dem Zeichentest ergeben. Der Test vermag Diagnostik und Prognostik wesentlich zu fördern, zu begründen und sicherzustellen.

Der Rorschach test gehört zweifellos zu den wichtigsten und brauchbarsten Tests, die wir gegenwärtig besitzen und der durch die mehr qualitative Interpretation zweifellos an Bedeutung gewinnt. Ich möchte hier noch darauf hinweisen, daß es in Amerika eine besondere Zeitschrift gibt, die ihm und seiner Entwicklung gewidmet ist, „The Rorschach Exchange“, die wertvolle Veröffentlichungen über den Test bringt.

Der Test von Madeleine Thomas

Der Test von Madeleine Thomas¹ wendet sich an Kinder und besteht darin, daß diesen eine Reihe von einfachen Geschichten erzählt werden. Jede Geschichte endet mit einer Frage, auf die das Kind eine Antwort suchen soll. Die kurzen Geschichten stellen eine Reihe einfacher Situationen aus dem Leben dar, Situationen, die dem Kinde vertraut sind, und das Kind soll aus diesen Situationen, von denen jede ein Problem, einen Konflikt enthält, einen Ausweg finden. Die Instruktion ist einfach. „Ich werde dir einige kurze Geschichten erzählen. Ich selbst werde sie beginnen, und du mußt sie dann zu Ende bringen. Du wirst sehen, das ist nicht schwierig, wir wollen es einmal versuchen.“ Und nach der ersten Antwort des Kindes ermutigt man es mit den Worten: Das hast du sehr gut gemacht; du siehst also, das ist nicht schwierig, nicht wahr? Wir geben nun zunächst die Geschichten:

1. Ein Junge geht zur Schule. In der Pause spielt er nicht mit den anderen Kindern, sondern er bleibt ganz allein für sich. Weshalb wohl?

2. Ein Junge streitet sich mit seinem Bruder. Da kommt die Mutter hinzu. Was meinst du, wird nun geschehen?

3. Ein Junge sitzt bei Tisch mit den Eltern. Da wird der Vater zornig. Weshalb wohl?

4. Eines Tages sind Vater und Mutter ein wenig ärgerlich aufeinander, sie haben sich etwas gezankt. Weshalb wohl?

5. Ein Junge erzählt bisweilen irgendwelche komischen Geschichten, um die anderen anzuführen. Was erzählt er wohl a) seinen Eltern, b) seinen Freunden?

6. Ein Junge hat schlechte Noten in der Schule. Er kommt nach Hause. Wem meinst du, wird er sein Notenheft zeigen? Wer macht ihm am meisten Vorwürfe?

7. Es ist Sonntag; ein Junge geht mit seinem Vater und mit seiner Mutter spazieren. Als sie am Abend nach Hause kommen, ist die Mutter ganz traurig. Was meinst du wohl, weshalb?

Ein kleiner Junge hat einen kleinen Freund, den er sehr lieb hat. Eines Tages kommt der kleine Freund zu ihm und sagt:

a) Komm mit mir, ich will dir einmal etwas zeigen. Aber du darfst es niemandem erzählen! Was wird er ihm wohl zeigen?

b) Höre mal, ich will dir etwas erzählen, aber es ist ein Geheimnis, und du darfst es niemandem wieder sagen. Was wird er ihm wohl erzählen?

8. Es ist am Abend, ein Junge liegt in seinem Bett. Der Tag ist zu Ende, und das Licht ist ausgelöscht.

a) Was macht nun wohl der Junge?

b) An wen denkt er?

c) Eines Abends ist er traurig und weint. Weshalb wohl?

9. Dann aber schläft er ein;

a) wovon träumt er?

b) Mitten in der Nacht wacht er auf. Er hat Angst, weshalb wohl?

10. Dann aber schläft er wieder ein, und diesmal hat er einen schönen Traum. Eine Fee kommt und sagt ihm, ich kann all deine Wünsche erfüllen. Sag mir, was du willst, ich berühre dich dann mit meinem Zauberstab, und was du willst, wird dann geschehen. Was wird sich der Junge wünschen?

11. Der Junge wird größer. Möchte er gern größer werden, oder möchte er lieber klein bleiben? Weshalb? Was wird er tun, wenn er größer ist?

¹ Madeleine Thomas, Methodes des histoires à compléter pour le dépistage des complexes et des conflits affectifs enfantins. Archives de Psychologie (Genève) 1938, vol. XXVI, pg. 209—284. •

12. Unter all den Geschichten, die man ihm erzählt hat, welche wird er wohl vorziehen?

13. Erinnerst du dich noch daran, als du klein warst? Welches ist die erste Sache, an die du dich erinnerst, deine früheste Erinnerung?

14. Und jetzt wollen wir einmal die Rollen tauschen. Du sollst nun der sein, der die Geschichten erzählt, du stellst Fragen, und ich muß dir antworten.

Nach der Auffassung der Verfasserin werden bei dem Test die folgenden psychischen Funktionen ins Spiel treten: 1. Das Verständnis der Instruktion; 2. die Anpassungsfähigkeit an diese; 3. die Identifikation mit dem Helden der Geschichte; 4. die Objektivation; 5. die Zensur kann aktiviert werden und nun den normalen Ablauf dieser Funktionen stören.

Der Test läßt sich anwenden bei Kindern zwischen 4 und 12 Jahren etwa und gibt dort gute Resultate. So führt die Verfasserin z. B. an, daß die mitgeteilten Träume der Kinder zwischen 4 und 5 Jahren reine Konfabulation darstellen, zwischen 4½ bis 7½ Angst vor Tieren, daß von 6 bis 12 Jahren autopunitive Tendenzen häufig sind, daß zwischen 7 und 12 Jahren naive Realisationen, und zwischen 6 und 12 Jahren originelle symbolische Träume zu beobachten sind.

Man findet weiter, daß das Kind offen jemandem, der es stört, den Tod wünscht, daß es Schuldgefühle hinsichtlich des Todes von anderen Menschen hat, daß es vom Tode seiner Eltern träumt, daß Todeswünsche sich durch das Medium irgendwelcher Phantasien ausdrücken und als obsessionelle Gedanken auftreten können; es denkt an Tod durch Unfall, es leitet den Todeswunsch, den es Menschen gegenüber hat, auf Tiere ab, seine Todeswünsche können tief verdrängt sein und unter der Form nekrophiler Phantasien wieder erscheinen. Im Grunde hat das Kind aber überhaupt keine rechte Vorstellung davon, was der Tod bedeutet. Wir gehen auf weitere Einzelheiten hier nicht ein, sondern wenden uns nun zu einer anderen verwandten Methode.

Der Test von Duess

Der Test von Louise Duess¹, der sich an Kinder etwa des gleichen Lebensalters richtet, ist ganz deutlich nach psychoanalytischen Gesichtspunkten aufgestellt. Es handelt sich hier um eine Reihe von zehn Geschichten, in denen verschiedene Komplexe oder Konflikte zum Ausdruck kommen, und aus denen das Kind eine Lösung finden soll. Je nachdem, wie diese beschaffen ist, kann man auf das Vorhandensein oder Fehlen der betreffenden Komplexe und Konflikte beim Prüfling schließen, sowie ganz allgemein auf seine Einstellung zu den in den Geschichten berührten Fragen. „Wir haben“, so sagt die Verfasserin, „eine Reihe von kurzen Fabeln aufgestellt, in denen ein Held — sei es ein Kind oder ein Tier — sich in einer genau bestimmten Situation befindet, die ein Entwicklungsstadium des Unbewußten veranschaulichen soll.“

¹ Louisa Duess, *La méthode des fables en psychanalyse*. Archives de Psychologie, Tome XXVIII, mai 1940, ferner Marguerite Roth, *Essais d'application du test de Duess*; In „Les enfants nerveux“ leur dépistage et leur traitement par les services médico-pédagogiques, Edité par Béno, Bersot et Bover, Neuchâtel 1940, Delachaux et Niestlé.

Wir geben auch hier wieder die zehn Fabeln von Louise Duess:

1. Die Geschichte vom kleinen Vogel, die das Vorhandensein oder Fehlen der Bindung an einen Elternteil feststellen soll.

Ein Vogelpapa und eine Vogelmama schlafen ruhig in ihrem Nest auf einem Baumzweig. Aber nun kommt ein heftiger Sturm, der schüttelt den Baum hin und her, und das Nest fällt zu Boden. Die drei Vögel wachen ganz plötzlich auf. Der Papa fliegt geschwind auf eine Tanne, die Mama fliegt auf eine andere Tanne. Was wird nun das Vogelkind tun? Es kann schon etwas fliegen.

2. Die Geschichte vom Hochzeitstag der Eltern, die prüfen soll, ob das Kind im Schlafzimmer der Eltern einen Schock erlitten hat und ob es auf die Beziehungen der Eltern untereinander eifersüchtig ist.

Heute ist der Hochzeitstag der Eltern. Vater und Mutter haben einander sehr lieb und haben ein schönes Fest veranstaltet. Während des Festes steht das Kind auf und geht ganz allein in den Garten, ganz weit weg. Warum wohl?

3. Die Geschichte vom Schäfchen (zur Prüfung des Abstillkomplexes und des Bruder-Schwester-Komplexes).

Eine Schafmama und ihr kleines Lämmchen tummeln sich auf der Weide. Das kleine Lämmchen springt den ganzen Tag um seine Mutter herum. Jeden Abend gibt ihm die Mutter schöne warme Milch zu trinken, die es sehr gern mag. Aber es frisst auch schon Gras. Eines Tages bringt man der Schafmama ein ganz kleines Lämmchen, das Hunger hat, damit die Mama ihm etwas von ihrer Milch geben soll. Aber die Schafmama hat nicht genug Milch für die beiden, und so sagt sie zu ihrem Lämmchen, das schon größer ist: „Ich habe nicht genug Milch für euch beide. Du kannst gehen und frisches Gras fressen.“ Was wird das kleine Lämmchen nun wohl tun?

Wenn man nur den Abstillkomplex prüfen will, so läßt man die Geschichte von dem kleinen Lämmchen fort und sagt nur, daß die Schafmama nicht genügend Milch hat und daß das Lämmchen nun beginnen muß, Gras zu fressen.

4. Die Beerdigung (um die Aggressivität, die Todeswünsche, das Schuldgefühl und die Selbstbestrafungstendenz zu prüfen).

Ein Leichenzug geht durch die Straßen eines Dorfes, und die Leute fragen einander: Wer ist denn gestorben? Man antwortet: Es ist jemand von der Familie, die dort in dem Hause wohnt. Wer ist es wohl?

Kindern, die den Tod nicht kennen, erzählt man die Geschichte in folgender Weise: „Jemand aus der Familie ist mit der Eisenbahn fortgefahren, ganz weit fort, und er kommt nicht wieder nach Hause zurück. Wer ist es wohl? Dabei kann man die Mitglieder der Familie aufzählen.“

5. Die Geschichte von der Angst (zur Prüfung der Angst und der Selbstbestrafungstendenz).

Ein Kind kommt und sagt ganz leise: „Ach, was ich für eine Angst habe!“ Wovor hat das Kind wohl Angst?

6. Die Geschichte vom Elefanten (zur Prüfung des Kastrationskomplexes).

Ein Kind hat einen kleinen Elefanten, den es sehr lieb hat und der sehr schön ist mit seinem langen Rüssel. Eines Tages kommt das Kind vom Spaziergang nach Hause und geht in sein Zimmer. Da sieht es, daß sein Elefant sich verändert hat. Was hat sich wohl bei dem Elefanten verändert? Und weshalb hat es sich verändert?

7. Die Geschichte vom selbst hergestellten Gegenstand (um die Tendenz des Kindes, etwas besitzen zu wollen, eigensinnig zu sein, zu prüfen [Anal-Komplex]).

Einem Kinde ist es gelungen, etwas Schönes selbst aus Sand zu bauen, einen Turm zum Beispiel. Es findet ihn sehr hübsch. Was wird es damit machen? Seine Mutter bittet es, ihn ihr zu geben. Das Kind kann tun, was es will. Wird es ihn der Mutter geben?

8. Spaziergang mit dem Vater oder mit der Mutter (zur Prüfung des Oedipus-komplexes).

Ein kleiner Junge (oder ein kleines Mädchen) hat einen sehr schönen Spaziergang in den Wald gemacht, ganz allein mit seiner Mutter (oder beim Mädchen: mit seinem Vater). Sie haben sich sehr gut zusammen amüsiert. Als der Junge nach Hause kommt, findet er, daß der Vater nicht so aussieht wie sonst. Warum wohl? (Beim Mädchen: Als das Mädchen nach Hause kommt, findet es, daß die Mutter nicht so aussieht wie sonst. Warum wohl?)

9. Die Geschichte von der Neuigkeit (um die Wünsche oder Befürchtungen des Prüflings kennen zu lernen).

Ein Kind kommt aus der Schule (oder von einem Spaziergang) nach Hause. Da sagt seine Mutter zu ihm: Fang nicht gleich mit den Schulaufgaben an. Ich habe dir eine Neuigkeit zu erzählen! Was wird ihm die Mutter wohl erzählen?

10. Ein böser Traum (als Kontrolle der vorausgegangenen Geschichten).

Ein Kind wacht am Morgen auf, es ist sehr müde und sagt: Ach, was ich für einen schlechten Traum gehabt habe. Was meinst du wohl, hat das Kind geträumt?

Wir haben die beiden Methoden an einer großen Zahl von Kindern selbst durchgeprüft und können sagen, daß sie in vielen Fällen gute Ergebnisse zeigen. Freilich besagt ein negativer Ausfall der Versuche durchaus nicht, daß das Kind die betreffenden Komplexe nicht hat. Zu verwerten sind in erster Linie die positiven Angaben, aus denen das Vorhandensein des „Komplexes“ klar hervorgeht. Im übrigen muß gesagt werden, daß alle Geschichten, besonders in der Serie von D u e s s, durchaus nicht den gleichen Wert haben. Am besten haben sich die Geschichten vom Lämmchen (Nr. 3) und vom kleinen Vögelchen (Nr. 1) bewährt, während man auf die Geschichte von der Beerdigung (Nr. 4) fast nie eine Antwort bekommt, die etwas Besonderes besagt. Auch die übrigen Geschichten haben nicht alle den gleichen symptomatischen Wert. Im ganzen aber ist das Verfahren brauchbar und kann, abgesehen von der diagnostischen Bedeutung, als Mittel zur Kontaktnahme mit jüngeren Kindern wertvolle Dienste leisten. Im Anschluß an die Antworten kann man das Kind dann weiter befragen. Dabei empfiehlt es sich, erst die ganze Serie durchzuprüfen, nach Abschluß derselben Fragen zu stellen. Stellt man unmittelbar nach den einzelnen Geschichten Fragen, so wird die Antwort auf die folgenden Geschichten dadurch nicht selten mit beeinflußt. Die Tests erlauben jedenfalls in zahlreichen Fällen eine rasche Orientierung. Nach 10 Jahren werden die Antworten weniger symptomatisch. Das Kind durchschaut das Spiel und drückt sich nicht mehr mit der gleichen Freiheit aus.

Spiel als Test

Wird bei dem Test von T h o m a s und ebenso bei dem Test von D u e s s von dem Kinde ein sprachlicher Ausdruck seiner Komplexe und Konflikte durch Projektion derselben in die Personen der Geschichte gefordert (wobei sich die Projektion naturgemäß unbewußt vollzieht), so geht die Methode von Madeleine L. R a m b e r t¹ darauf aus, dem Kinde die Möglichkeit zu geben, seine Komplexe und Konflikte in spielerischer Betätigung zum Ausdruck zu bringen. Zu diesem Zweck hat die Autorin den „Guignol“, den Kasperle, das Puppenspiel eingeführt. Sie hat eine Reihe von Marionetten anfertigen lassen, Männer,

¹ Madeleine L. Rambert, *La vie affective et morale de l'enfant*. Neuchâtel 1945, Delachaux et Niestlé.

Frauen, Kinder, die von dem Kinde als Vater, Mutter, Geschwister, Lehrerin, Spielgefährten usw. verwandt werden können; daneben eine Reihe feststehender Figuren wie den Teufel, die Zauberin (Hexe), den Gendarm, den Tod und einige Tiere. Die Figuren sind so beschaffen, daß das Kind von unten her mit der Hand in sie eindringen, den Mittelfinger in den Kopf, Zeige- und Ringfinger in die beiden Arme stecken und dadurch die Figuren bewegen kann. Dem Kinde wird auf diese Weise Gelegenheit geboten, in „dramatischer Weise“ aktiv seine Komplexe und Konflikte zum Ausdruck zu bringen. Im allgemeinen lieben die Kinder dieses Spiel sehr und führen es gern und mit wirklicher Anteilnahme aus, besonders für Kinder bis zu 10 oder 11 Jahren gilt dies, oft aber auch noch für ältere Kinder (bis zu 13 oder 14 Jahren). Ich gebe ein Beispiel, das ich der Arbeit von R a m b e r t entnehme.

Ein zwölfjähriges Mädchen, das ungehorsam und unaufmerksam in der Schule ist, spielt die folgende Szene: „Ein kleines Mädchen vergnügt sich mit seinem Bruder, sie zanken und schlagen sich. Das Mädchen beklagt sich bei seinem Vater. Die Mutter greift dauernd in das Spiel ein: „Still, still, leise, haltet den Mund, Vater arbeitet!“ Das Mädchen ist sehr beunruhigt durch die Schreibereien seines Vaters. Die Kinder gehen in den Garten, schreien, kreischen, und sind ärgerlich darüber, daß sie immer, auf den Fußspitzen gehend, wieder ins Haus kommen müssen. Darauf machen sie ihre Schularbeiten. Das Mädchen unterbricht dauernd seinen Vater, um ihn zu bitten, ihr zu helfen; sie sagt, sie wird allein nicht fertig. Dann liest sie die Zeitung. Die Mutter ruft sie: „Du hast deine Spielsachen nicht fortgeräumt.“ Sie ist wütend, gehorcht aber. Dann ruft die Mutter sie wieder: „Du hast deine Strümpfe und deine Schuhe herumfahren lassen!“ Das Mädchen sagt ärgerlich: „Kann man mich denn nicht endlich in Ruhe lassen?“ Und von neuem ruft die Mutter: „Du mußt deine Literaturgeschichte lernen!“ „Das stört mich, das ist scheußlich, diese Schulaufgabe!“

All dies, vom Kinde gemimt, ist unendlich viel ausdrucksvoller, als ein Bericht es wiedergeben kann.

Man bemerkt in dieser Geschichte die Agitation des Kindes. Die Arbeit des Vaters löst in ihr eine fast unerträgliche nervöse Spannung aus: man muß herausgehen, um zu schreien und zu kreischen. Sie ist unfähig, die Eifersucht zu ertragen, die sie mit Bezug auf die Bücher hat, die ihr Vater schreibt. Das Kind unterbricht ihn dauernd, wenn es einen Grund dazu hat, d. h. um wegen ihrer Schulaufgaben zu fragen. Sie rechnet absichtlich falsch, behauptet die Orthographie gebräuchlicher Worte nicht zu kennen. Es ist dies ein verzweifelter Hilferuf, um so mehr als er vergeblich ist.

Seine Haltung der Mutter gegenüber ist sehr charakteristisch. Sie stiftet Unordnung und will ihre Literaturgeschichte nicht lernen. Sie scheint damit sagen zu wollen: kann man von Literatur sprechen, wenn man innerlich von der Eifersucht gequält wird, wenn man in seinen Erwartungen enttäuscht wird und nicht über die Fragen zu sprechen wagt, wegen deren man die Aufmerksamkeit um jeden Preis wecken möchte? Man versteht den Symbolismus der Schuhe und Strümpfe. Die Aggressivität des Kindes führt es zu einer Haltung, die nur das eine Resultat haben kann: man bestraft sie für den Lärm und für die Unordnung, die es macht.“

Amerikanische Autoren sind noch weiter gegangen und beschränken sich nicht darauf, das Puppentheater zu benutzen, sondern sie lassen die Patienten, und zwar nicht nur Kinder, sondern auch erwachsene Patienten, selbst die Szenen spielen. Hier muß vor allem auf die Bemühungen von M o r e n o¹, der in der

¹ Die Originalarbeiten von Moreno waren mir nicht zugänglich. Ich verweise daher nur auf die gute zusammenfassende Darstellung von J. W. Klapman, Group Psychotherapy. Theorie and Practice. London 1948; W. M. Heinemann Medical Books, Ltd, pg 122 ff.

Klinik eine besondere Bühne zu diesem Zweck aufgebaut hat, hingewiesen werden. Wir selbst haben bezüglich dieser Methode keine Erfahrungen. Bei Moreno greifen Arzt und Pflegepersonal aktiv in das vom Kranken begonnene Spiel ein, spielen mit. Das „Psychodrama“ ist nicht nur ein Mittel zur Untersuchung des Kranken, sondern auch zu seiner Behandlung, es soll ihm die Möglichkeit geben, seine Komplexe und Konflikte in aktiver Weise nicht nur darzustellen, sondern abzureagieren.

Wir fügen hier noch den „Dramatic Production Test“ von Erik Homburger¹ an. Er ist in gewissem Sinne mit dem Puppenspiel von Madeleine L. Rambert, von dem soeben die Rede war, zu vergleichen, unterscheidet sich von ihm aber vor allem dadurch, daß dem Prüfling keine Marionetten, sondern daß ihm kleine Figuren und Gegenstände geboten werden und daß er mit diesen nicht eine Szene zu spielen, sondern einfach aufzubauen hat. Der Test kann bei Kindern und Erwachsenen benutzt werden; von Homburger wurde er bei Erwachsenen (Collegstudenten) ausprobiert und durchgeführt. Das Material besteht aus einer Reihe von Personen (Mann, Frau, mehrere Kinder, Polizeibeamter, einigen Tieren, ferner einigen kleinen Autos, anderen Fahrzeugen, Badewanne, Waschtisch, Abortschüssel, verschiedenen kleinen Puppenmöbeln, Bauklötzen und ähnlichem mehr). Die zu untersuchende Person wird vor den Tisch gestellt, auf dem sich das Prüfungsmaterial befindet, und es wird ihr gesagt, daß sie die gegebenen Spielsachen benutzen und eine dramatische Szene aufbauen soll. Homburger sagte seinen Versuchspersonen noch, er interessiere sich für lebende Bilder und wolle sehen, was die einzelnen Versuchspersonen mit den Dingen anzufangen wissen. Er ließ dann die Versuchspersonen allein, beobachtete sie aber durch den früher bereits beschriebenen „Einweg-Schirm“. Nach 15 Minuten kam der Autor zurück, notierte die Erklärungen des Prüflings und ließ ihn die Szene spielen. Wir selbst haben das Verfahren benutzt, das Material erweitert, einzelne kleine Häuser, eine Kirche, Bäume, Soldaten und einige andere Gegenstände hinzugefügt und damit Kinder und Erwachsene untersucht. Ein „Einweg-Schirm“ stand uns nicht zur Verfügung, wir mußten im Raum selbst bleiben und den Prüfling beobachten. Im allgemeinen fühlte er sich dadurch auch nicht besonders gestört, sondern suchte die Aufgabe so gut wie möglich zu erfüllen. Es wäre unseren Patienten eher merkwürdig erschienen, wenn wir sie allein gelassen hätten. Das Verfahren gibt in vielen Fällen, auch bei Erwachsenen, wesentliche Einblicke in ihr Affektleben².

¹ Erik Homburger, Dramatic Productions Test. In „Explorations in Personality“, edited by Henry W. Murray; New York 1948, Oxford University Press, pg. 552 ff; man vergleiche auch den ausführlichen Artikel des gleichen Autors: „Configurations in play; clinical notes in Psychoanalytic Quarterly 1937, T. 6; pg 139—214.

² Bei Durchsicht der Korrektur möchte ich kurz noch auf den Szeno-Test von G. von Staabs hinweisen, ein Spieltest, der mit einem besonderen Material arbeitet, das die Verfasserin zusammengestellt hat. Die Art des Materials gibt dem Prüfling die Möglichkeit seine Konflikte und Erlebnisse in das Spiel zu projizieren. Die Verfasserin hat ihre Methode ausführlich in einem z. Z. vergriffenen Beiheft zur Ztschr. für Psychotherapie (Verlag Hirzel, Leipzig) dargestellt.

Der Thematic Apperception Test von Murray

Der Thematic Apperception Test von Murray¹ ist, nach dem Rorschach-Test heute wohl in Amerika der am meisten benutzte Test, obwohl er noch relativ jungen Datums ist. Er gehört in die Gruppe der projektiven Methoden, d. h. er soll dem Prüfling ermöglichen, seine Konflikte und Komplexe in seine „Schöpfungen“ zu projizieren, und so dem Untersucher sichtbar zu machen, ohne daß der Prüfling sich selbst davon Rechenschaft ablegt. Es kommen in seinen Äußerungen nicht nur seine bewußten, sondern auch seine unbewußten Tendenzen, seine Strebungen, Wünsche, Ängste — mehr oder minder offen, mehr oder minder verkleidet — zum Ausdruck.

Wir beschreiben zunächst kurz das Testmaterial, ferner die Art des Vorgehens. Das Material besteht aus einer Reihe von Bildtafeln, die einzeln nacheinander dem Prüfling geboten werden, und zwar werden in zwei durch einen oder ein paar Tage getrennten Sitzungen jeweils 10 Tafeln geboten. Jeder Prüfling hat also im ganzen mit 20 Tafeln zu tun. Da aber eine Reihe von Tafeln nur für männliche Versuchspersonen, andere nur für weibliche Versuchspersonen, einige nur für Erwachsene, andere nur für Kinder bestimmt sind, so besteht das Material im ganzen aus 30 Tafeln. Der Prüfling hat — es wird darauf später noch einzugehen sein — im Anschluß an jede Tafel eine Geschichte zu erfinden, die vom Untersucher möglichst wörtlich aufgezeichnet werden soll.

Geben wir zunächst eine kurze Beschreibung der Bildtafeln:

Tafel 1: Ein kleiner Junge sitzt vor einem Tisch, auf dem eine Violine und ein Violinbogen, ferner ein aufgeschlagenes Notenheft liegen. Er betrachtet diese Gegenstände.

Tafel 2: Ein Mann bei der Feldarbeit. Im Vordergrund eine junge Frau (oder Mädchen), mit Büchern in der Hand. Mehr im Hintergrunde seitlich eine ältere Frau.

Tafel 3 (männliche Versuchspersonen): Ein Junge, der auf dem Boden kniet, den Kopf auf ein Bett gestützt. Auf dem Boden, neben ihm, ein Gegenstand, der nicht klar zu erkennen ist, aber wohl einen Revolver darstellen kann.

Tafel 3 (für weibliche Versuchspersonen): Eine junge Frau steht vor einer geschlossenen Tür; das Gesicht, von der Hand verdeckt, ist nicht zu erkennen. Der andere Arm ist ausgestreckt gegen die Tür.

Tafel 4: Eine Frau sucht einen Mann festzuhalten, der sich von ihr loszumachen sucht. Im Hintergrunde eine andere Frau, wenig bekleidet, sitzend, undeutlich.

Tafel 5: Eine Frau öffnet eine Tür und sieht in das Innere eines Wohnzimmers, das einen bürgerlichen Eindruck macht.

¹ Über den Thematic Apperception Test besteht heute in Amerika bereits eine ziemlich umfangreiche Literatur. Ich nenne hier nur die Hauptwerke: Murray, Thematic Apperception Test Manuel. Harvard University Press 1943. Den entsprechenden Abschnitt in dem von Murray herausgegebenen umfassenden Werk *Explorations in Personality*, New York 1938 Oxford University Press. Vgl. auch David Rapaport und Roy Schafel, *Manuel of Diagnostic Psychological Testing*, New York 1946, Josiah Macy jr. Foundation, pg 72 ff. Von französischen Arbeiten nenne ich Guy Palmade, *Le Thematic Apperception. Test (T.A.T.)* in *Annales Médico-Psychologiques*, Février 1947, ferner Charles-Aldunate Lyon, *Thematic Apperception Test*, *Psyché* 1948, Nr. 23/24 pg 1108 ff. Eine sehr gute Zusammenstellung gibt das soeben in neuer Auflage erschienene Buch von Tomkins, *The Thematic Apperception Test. The Theory and Technique of Interpretation*, New York 1948, Grune and Stratton. Dort auch ausführliches Literaturverzeichnis.

Tafel 6 (für männliche Versuchspersonen): In einem Zimmer; eine ältere Frau sieht aus dem Fenster, hinter ihr, den Blick zu Boden geschlagen, ein jüngerer Mann.

Tafel 6 (für weibliche Versuchspersonen): Eine Frau in mittleren Jahren sitzt vor einem Tisch, den Blick nach hinten gewandt, zu einem Mann, der zu stehen scheint. Er hat eine Tabakspfeife im Mund und sieht sie an.

Tafel 7 (für männliche Versuchspersonen): Ein alter, grauhaariger Mann neben einem jüngeren Mann. Der Alte sieht den Jungen an, dieser sieht ins Weite.

Tafel 7 (für weibliche Versuchspersonen): Auf dem Sofa sitzt eine Frau und ein Mädchen, mit einer Puppe in der Hand. Das Mädchen sieht fort, ins Weite, die Mutter ist zu ihm gewandt und scheint auf sie einzusprechen.

Tafel 8 (männliche Versuchspersonen): Auf einer Bahre ein Mann mit entblößtem Oberkörper. Daneben zwei Männer, scheinbar Ärzte, die den liegenden Mann operieren. Das Ganze etwas undeutlich. Im Vordergrund, von der Szene abgewandt, ein junger Mensch, der ins Weite sieht. Daneben steht ein Gewehr, von dem man den Lauf deutlich erkennen kann.

Tafel 8 (weibliche Versuchspersonen): Eine Frau auf einem Stuhl sitzend, den Kopf auf den mit dem Ellenbogen auf die Stuhllehne gestützten Arm gestützt, in die Ferne sehend.

Tafel 9 (für männliche Versuchspersonen): Drei Männer im Grase liegend, offenbar schlafend. Davor ein Mann, halb sitzend, das Gesicht abgewandt.

Tafel 9 (für weibliche Versuchspersonen): Eine junge Frau, offenbar im Abendkleid, das sie hochrafft, scheint fortlaufen zu wollen, hinter einem Baum sieht eine andere Frau hervor. Hintergrund unklar.

Tafel 10: Zwei Gestalten, ziemlich undeutlich, die eine stützt den Kopf auf die Schulter der anderen. Nicht ganz sicher zu sagen, ob Mann oder Frau.

Tafel 11: Eine Art Märchenlandschaft, eine Felsenschlucht, in die eine Straße hineinführt. Man sieht Steine und Geröll. Aus der Wand sieht ein Fabeltier heraus. Auf dem Boden irgendein anderes Tier.

Tafel 12 (für erwachsene Frauen): Im Vordergrund eine junge Frau; starrer Blick, dahinter eine alte Frau mit Schal um den Kopf, Hand im Gesicht, die Augen zur Seite gewandt.

Tafel 12 (für erwachsene männliche Versuchspersonen): Auf dem Bett liegend ein junger Mann, vor ihm, den Kopf gegen ihn gebeugt, halb auf dem Bett kniend ein anderer, der die rechte Hand gegen ihn ausstreckt und den liegenden einzuschlälern scheint.

Tafel 12 (für Knaben und Mädchen unter 14 Jahren): Ein Park, ausgedehnter Rasen, auf den ein kleines Boot gestellt ist (man sieht kein Wasser).

Tafel 13 (für männliche und weibliche erwachsene Versuchspersonen): Auf einem Bett liegend, den Oberkörper entblößt, den rechten Arm schlaff herabfallen lassend eine jüngere Frauensperson, offenbar tot. Davor ein Mann stehend, das Gesicht mit dem rechten Arm verdeckt. Daneben ein Stuhl, auf dem einige Bücher liegen.

Tafel 13 (für Knaben): Eine Holzbaracke mit geöffneter Tür; auf der Schwelle sitzt ein kleiner Junge, den Kopf auf die beiden Hände gestützt.

Tafel 13 (für Mädchen): Ein flaes Bild, ein Treppenhaus; ein kleines Mädchen steigt scheinbar die Treppe hinauf.

Tafel 14: Eine schwarze Fläche, in der man ein Fenster sieht. In diesem die Silhouette einer menschlichen Gestalt, mit dem rechten Arm sich am Fensterrahmen stützend.

Tafel 15: Eine sehr stilisierte Zeichnung. Ein dürrer Mann, starr dastehend, die Hände nach unten gestreckt, inmitten von Gräbern.

Tafel 16: Ein weißer Karton.

Tafel 17: Wiederum sehr stilisiert. Eine Brücke über ein Wasser, auf der Brücke eine Frau auf einem Fahrrad. Unter der Brücke ein Haus, auf dem zu diesem führenden Wege sieht man Männer Säcke schleppen, ein Mann steht da und scheint sie zu dirigieren. Auf der Brücke eine Hütte. Darüber die Sonne (oder der Mond).

Tafel 18 (für männliche Versuchspersonen): Im Vordergrund ein Mann mit geöff-

netem Mantel und Jacke. Er hat den Kopf zur Seite gedreht und die Augen geschlossen. Man sieht eine fremde Hand auf seiner Schulter, eine andere auf seinem linken Arm, während ein fremder Arm sich unter seinen rechten Arm schiebt.

Tafel 18 (für weibliche Versuchspersonen): Ein Treppenhaus. Eine Frau aufrecht stehend drückt eine zweite Frau gegen das Treppengeländer und hat die Hände an ihren Hals gedrückt. Von der zweiten sieht man das Gesicht nicht.

Tafel 19: Eine phantastische Zeichnung. Man sieht nicht recht, was sie eigentlich darstellen soll. Wolken über Schneelandschaft? Eismeer? Hütte? Das Ganze bleibt unklar.

Tafel 20: Nacht, Bäume, durch die einzelne Lichter durchscheinen. An einen Laternenpfahl gelehnt eine menschliche Gestalt; nicht klar zu sagen, ob es sich um einen Mann oder eine Frau handelt.

Diese kurze Beschreibung der Tafeln soll naturgemäß nur zeigen, was für ein Material geboten wird, sie kann keinen vollkommenen Eindruck desselben geben. Die Tafeln sind nach bestimmten Gesichtspunkten zusammengestellt und sollen jeweils gewisse affektive Tendenzen, Konflikte, Komplexe des Prüflings in die Erscheinung treten lassen. In Tafel 4, 6 und 13 zum Beispiel kommen ganz deutlich sexuelle Motive zum Ausdruck, in Tafel 7, 10 die Beziehungen zwischen Mutter und Kind, in Tafel 12 das Verhältnis von Alter und Jugend, in Tafel 13 das Verlassenheitsgefühl des Kindes, in Tafel 20 die Einsamkeit des Erwachsenen, in Tafel 15 der Tod, in Tafel 8 Krankheit und Operation, in Tafel 18 die Aggressivität usw. Die Tafeln aktivieren ganz verschiedene Tendenzen in den einzelnen Versuchspersonen. Nur eine ausführliche Wiedergabe einiger Beispiele könnte dies näher zeigen. Darauf kommen wir noch zurück.

Wie oben bereits gesagt, werden die Tafeln einzeln der Versuchsperson in der hier aufgeführten Reihenfolge vorgelegt. Es wird ihr gesagt, daß sie zu jedem Bilde eine Geschichte erfinden soll; sie soll angeben, was die Menschen tun, was sie denken, fühlen, was sie vorher gedacht, gefühlt haben, was sie nachher fühlen werden, wie die dargestellte Situation entstanden ist und wie sie sich lösen wird. Die Instruktion, die festgelegt ist, wird bei Kindern und wenig intelligenten Versuchspersonen deren Niveau angepaßt. Im allgemeinen sollen für jede Tafel etwa fünf Minuten gewährt werden, so daß jede der beiden Sitzungen 50 Minuten in Anspruch nimmt, doch geben manche Versuchspersonen so ausführliche Geschichten, daß sie wesentlich längere Zeit brauchen und daß man manchmal gezwungen ist, drei oder vier Sitzungen zu geben, um die Serie durchzuprüfen. Im Anfang begegnet man bisweilen einem gewissen Widerstand von seiten der Versuchspersonen, sie sagen, sie können keine Geschichten erfinden usw., aber es ist sehr selten, daß dieser Widerstand sich nicht überwinden läßt und die Versuchsperson nicht schließlich doch „in Gang kommt“: die erste Geschichte in jeder Serie ist im übrigen im allgemeinen etwas dürftig, es braucht eine gewisse Anlaufzeit, um die Versuchsperson in Bewegung zu bringen. In manchen Fällen muß man durch Fragen nachhelfen, besonders bei den ersten Geschichten. Die Geschichten können durch Befragen ergänzt werden, meines Erachtens am besten nach Abschluß der Serie, da sonst leicht für die folgenden Geschichten gewisse Suggestionen möglich sind.

Die Auswertung des Testes ist nicht immer leicht, es ist ein Test, der eine zahlenmäßige Auswertung schwer zuläßt, der besser nur qualitativ ausgewertet werden soll. Dabei spielt naturgemäß die Einstellung des Examinators eine gewisse Rolle, wenn diese auch nicht so erheblich ist, wie man zunächst meinen könnte, besonders wenn er einige Erfahrung und Übung in der Beurteilung der Geschichten gewonnen hat und sich vor allzu weitgehenden Interpretationen

hütet, vorsichtig abwägend und kritisch vorgeht. Es sind verschiedene Auswertungsverfahren vorgeschlagen worden, aus denen man ein gewisses „Mittel“ ziehen kann. Zunächst sind die Geschichten nach der formalen Seite hin zu beurteilen: steht die Geschichte in gutem Einklang mit dem Bild, gibt sie dessen Inhalt wieder, hat sie ihn richtig aufgefaßt, das gesamte Bild oder nur Teile berücksichtigt; sind die einzelnen Elemente der Geschichte gut untereinander verbunden, in Beziehung gesetzt, bestehen Widersprüche, zerfällt die Geschichte in einzelne Abschnitte, oder stellt sie ein einheitliches Ganzes dar? Dann muß die allgemeine rationelle und affektive Haltung des Prüflings ermittelt werden. Dann geht man auf den Inhalt der Geschichte ein, stellt das behandelte Thema fest, bestimmt die Helden der Geschichte, ihre Beziehungen zueinander, die geschilderte Situation, in der die Helden sich befinden, und endlich gibt man die Lösung an, welche der Prüfling aus der gegebenen Situation findet. Das Ganze wird dann für die einzelnen Geschichten der Versuchsperson in Form einer Tabelle zur Darstellung gebracht, wobei sogleich gewisse Dinge notiert werden, etwa ob die gleichen Personen, oder die gleichen Motive, die gleichen Lösungen sich mehrfach wiederholen, ob bestimmte Verhaltensweisen immer wiederkehren, welche „Stimmung“ in den Geschichten vorwiegt, welche Komplexe in ihnen anklingen, welche Konflikte ausgedrückt sind usw.

Es wird gut sein, wenn wir aus unserem sehr umfangreichen Material nunmehr einige Geschichten verschiedener Versuchspersonen mitteilen, um die Art der Auswertung zu illustrieren und gleichzeitig zu zeigen, was der Test leistet, wie sich in ihm die Konflikte der Persönlichkeit ausdrücken. Ich bemerke dazu, daß ich die Geschichten aus dem Französischen übersetze, wodurch manches von der Besonderheit der Ausdrucksweise der Versuchsperson weniger deutlich zum Ausdruck kommt.

Eine 34jährige Patientin, die gewisse Funktionsstörungen zeigt, die wie der behandelnde Arzt meint, aus psychischen Quellen mit unterhalten werden, erzählt auf die Tafel 20 folgende Geschichte: „Dies ist eine Frau, die auf den Strich geht und die hier steht und einen Klienten erwartet. Vielleicht ist es auch ein Schutzmann, der sich hier einen Augenblick bei seiner nächtlichen Runde ausruht. Nein, ich glaube doch eher, daß meine erste Annahme richtig ist. Das ist ein Mädchen, die früher auf dem Lande gelebt hat und die in die Stadt wollte. Die Mutter hat ihr abgeraten, aber sie ist doch in die Stadt gegangen. Zuerst war sie Zimmermädchen, aber sie war wenig tüchtig (die Patientin sagt „débrouillard“ — ein Wort, das man kaum treffend wiedergeben kann) und wurde fortgeschickt. Dann kam sie in ein Hotel niederster Sorte. Ihr Stolz hielt sie davon ab, wieder nach Hause zurückzukehren. Dann kam ein Klient in das Hotel, der ihr sagte, er könne ihr eine gute Stellung verschaffen, sie ging mit ihm, er schickte sie auf die Straße und zwang sie, auf den Strich zu gehen. Jetzt steht sie da und denkt voller Trauer an ihre Mutter. Das Leben, das sie führt, eckelt sie an, und eines Tages wird sie sicher Selbstmord begehen.“

Zunächst vom formalen Gesichtspunkt aus: die Geschichte ist durchaus annehmbar; die dargestellte Person kann eine Frau sein, die wartet (Schutzmann ist weniger wahrscheinlich, da man einen Strohhut vermuten kann). Was den inneren Zusammenhang angeht, so beginnt sie eine Geschichte, bricht sie ab, um dann doch wieder auf die erste zurückzukommen. Bemerken wir dazu, daß dies sich in einigen ihrer Geschichten wiederholt, was für ein Bemühen um Genauigkeit, sich Rechenschaft zu geben, klar zu sehen, eine gewisse Selbstkritik spricht. Es gibt andere Patienten, die überhaupt nicht weiter nachdenken, sondern einfach drauf los erzählen, sich nicht Rechenschaft

davon ablegen, ob die Geschichte nun zu dem Bild paßt oder nicht, auch sich durch einmal auftretende Bedenken nicht von der Geschichte, die sie begonnen haben, abbringen lassen, sondern sie immer weiter ausspinnen. Die einzelnen Elemente der Geschichte untereinander sind gut verbunden, sie sucht das Verhalten des Mädchens zu motivieren, sie war nicht tüchtig, wußte sich nicht zu helfen, sie wollte in die Stadt, gegen den Willen der Mutter. Sie wird entlassen, sie ist zu stolz, um einen Mißerfolg zuzugeben und nach Hause zurückzukehren. Sie gibt dem Klienten nach, der ihr eine gute Stelle verspricht, sieht nicht, welche Gefahr sie läuft. Alles spielt sich folgerichtig ab, ist ausreichend begründet. In ihrer Geschichte steckt Überlegung (rationale Haltung), sie läßt das Mädchen an die Vergangenheit und die Zukunft denken. Es überwiegt aber die affektive Haltung: über dem Ganzen liegt eine düstere Stimmung. Das Mädchen, zunächst im Konflikt mit der Mutter, will „sein eigenes Leben leben“. In der Stadt ist sie entwurzelt, einsam, sie zeigt einen Stolz, sie ist fügsam, gibt dem Mann nach. Jetzt ist sie traurig, verzweifelt, angeekelt von dem Leben, das sie führt. Aus dem Ganzen sprechen Selbstvorwürfe, die sie sich macht, ein Gefühl der Schuld, der Mutter nicht gefolgt zu haben, die gegenwärtige Situation wird als Strafe dafür empfunden. Das sexuelle Element (Prostitution) ist deutlich betont, wird aber, zum mindesten in dieser Form verurteilt. Sie urteilt vom moralischen Standpunkt aus: Hotel niedriger Sorte, unmoralisches Leben, verurteilt sich selbst — was für ein strenges Über-Ich spricht, das sie dann gewissermaßen mit dem Tode bestraft. Als Heldin der Geschichte wählt sie eine Prostituierte, die durch eigene Schuld auf diesen Weg gelangt ist. Die Lösung ist der Selbstmord.

Fragt man nun, wie das Ganze zu dem Leben der Versuchsperson in Beziehung steht, so finden wir folgendes: In der Jugend bestand in der Tat ein Konflikt des Mädchens mit der Mutter. Der Vater, der in der Geschichte überhaupt nicht vorkommt, ist gestorben, als das Mädchen noch klein war. Sie blieb mit der Mutter zurück, die schwer mit dem Leben kämpfen mußte, sehr streng mit ihr war und „sehr bürgerliche Ansichten“ hatte. Das Mädchen fühlte sich im Hause nicht wohl, und in der kleinen Stadt, in der sie wohnte, gab es wenig Zerstreuungen. Sie sehnte sich von dort fort in die größere Stadt, um unabhängig zu sein und mehr Abwechslungen und Zerstreuungen zu haben. Sie ging in eine größere Stadt. Dort machte sie die Bekanntschaft eines Mannes, mit dem sie ein Liebesverhältnis anging. Sie erfuhr dann, daß der Mann verheiratet war, gab sich damit also Rechenschaft darüber, daß er sie nicht heiraten konnte. Als die Mutter davon erfuhr, gab es heftige Szenen. Sie trennte sich schließlich von dem Mann, oder vielmehr der Mann von ihr (sie wurde gleichsam „zurückgeschickt“). Sie lernte dann einen jüngeren Beamten kennen, und es entwickelte sich wiederum ein Liebesverhältnis zwischen ihnen. Als die Mutter davon erfuhr, behandelte sie sie wie eine Prostituierte. Mit diesem Mann kam es dann nach einiger Zeit zu einer Szene, im Verlaufe deren er sich von ihr trennte, sie gleichsam auf der Straße stehen ließ. In der ganzen Zeit hatte sie sich gefragt, ob ihre Mutter nicht doch recht gehabt hatte, als sie sie vor der Stadt warnte. Sie machte sich Vorwürfe. Dann lebte sie eine ganze Zeit für sich, empfand dies aber auch als „unangenehm“. Nach einigen Jahren lernte sie einen Mann kennen und verheiratete sich mit ihm. Sie sagte, daß sie in ihrer Ehe sehr glücklich ist. Sie hat aber ihrem Mann gegenüber, dem sie von ihren früheren Erfahrungen nichts erzählt hat, ein schlechtes Gewissen, d. h. ein Schuldgefühl, das sich gelegentlich durch „Angstkrisen“ verstärkt, sie selbst hat auch gegenwärtig noch manchmal Angst, plötzlich zu sterben. An Selbstmord denke sie nicht. Es ist wohl kaum nötig, näher auszuführen, wie sich die einzelnen Momente ihres Lebens in dieser Geschichte wiederfinden und wie diese gewisse Tendenzen, die noch bei ihr vorhanden sind, von denen sie sich indessen keine Rechenschaft ablegt, in der Geschichte ausdrücken. Weitergehende Schlüsse kann man naturgemäß aus der einen Geschichte nicht ziehen, es gehört dazu die Gesamtheit der Geschichten, die uns einen guten Einblick in das Seelenleben und in die Konflikte der Kranken geben und damit auch über die psychischen Hintergründe, die ihre körperliche Erkrankung unterhalten.

Kürzer das folgende Beispiel: Eine Patientin erzählt zum gleichen Bild die folgende Geschichte: „Der Mann steht vor dem Haus, weil er dort einen Wortwechsel hört. Er sucht zu verstehen, was gesprochen wird. Ein Ehepaar streitet sich, der Mann macht der Frau Vorwürfe, die Frau erwidert nichts. Dann wird es ruhig, dann spricht die Frau. Das bringt den Mann auf. Er kann sich nicht beherrschen und schlägt sie. Er fürchtet, daß es ein Unglück gibt. Er kann den Platz nicht verlassen, fühlt sich aber auch nicht berufen, sich einzumischen. Dann wird es ruhig in dem Haus. Am nächsten Morgen geht er wieder an das Haus. Er sieht vor ihm aufgeregte Leute. Sie erzählen, daß in der Wohnung ein Unglück geschehen ist und daß beide Leute sich das Leben genommen haben.“ Die Patientin zeigt während und besonders am Schluß der Erzählung Unruhe und Angst.

Diese Geschichte allein schon genügt fast, um die Diagnose zu stellen: melancholische Depression. Die Patientin identifiziert sich teils mit der Frau in dem Haus, teils mit dem Mann, der zuhört. Sie wirft sich ihre Faulheit, ihren Mangel an Aktivität, an Entschlossenheit und Güte vor, sie „greife nicht ein“, wo es nötig sei. Sie sei schlecht, verdiene geschlagen und bestraft zu werden. Es werde auch noch dahin kommen, daß man sie zur Verantwortung ziehe und bestrafe, sie habe es verdient, alles sei ihre Schuld. Ein Unglück komme, sie habe Angst davor, könne es aber nicht abwenden. Die einzige Lösung sei der Selbstmord, in den sie hier auch den Mann mit einbezieht. Wir sehen ein starkes Schuldgefühl, autopunitive Tendenzen. Keinerlei Reflexionen. Die frei sind von ihrem Grundaffekt.

Die Geschichte eines Mädchens von 16 Jahren (Kriegswaise) mit Charakterschwierigkeiten. „Das ist ein Mann, der ganz allein auf der Welt ist. Er lehnt sich gegen eine Gaslaterne. Es ist Nacht, ganz finster. Er hat kein Geld mehr, um essen zu können. Er hat Kummer, er hat genug vom Leben. Er denkt an all das Böse, was er bisher im Leben erfahren hat. Und er sieht aus, als ob er müde ist. Wahrscheinlich kommt er von sich daheim und weiß nicht wohin. Er wird wohl an der Laterne stehen bleiben und warten, ob man ihn nicht sieht und ihm nicht hilft. Er könnte vielleicht doch wieder in seinem Handwerk arbeiten. Auf alle Fälle wird er weiter leben.“

Diese Geschichte erscheint mir aus zwei Gründen besonders beachtenswert: einmal gibt sie die innere Situation des Mädchens wieder, zum anderen aber zeigt sich, daß sie den Kontakt mit dem Arzt gefunden zu haben scheint, Hilfe von ihm erwartet und auf eine Lösung ihrer Schwierigkeiten hofft — ein prognostisch günstiges Zeichen. Es handelt sich um ein Mädchen, dessen Zustand man als schwer schizoid, vielleicht als präschizophren bezeichnen muß. Ein Mädchen, das sich von allen anderen absondert, den Kontakt weder mit Kameradinnen noch mit Erzieherinnen der Gemeinschaft findet, in der sie lebt, die sich unglücklich fühlt. Sie hat eine Berufsschule besucht, ist dort fortgeschickt worden, weil sie als ungeeignet zu dem betreffenden Beruf befunden wurde. Sie schwebt jetzt gleichsam in der Luft. Sie hat sich Wochen hindurch geweigert, zu dem Psychiater-Psychotherapeuten zu gehen. Nun aber, nachdem sie einmal sich dazu den Anstoß gegeben hat, sucht sie bei ihm einen Halt und möchte sich bei ihm aussprechen und erleichtern. Charakteristisch für sie im Moment der Aufnahme des Tests ist, daß sie am Ende der Konsultation zum ersten Male fragt: wann soll ich wiederkommen? Während sie die ersten Male nach Abschluß der Konsultation aufgestanden und fortgegangen war, ohne zu fragen und ohne ein Wort des Abschiedes zu sagen.

Und endlich noch die Geschichte eines fünfzehnjährigen Jungen, ebenfalls Kriegs- und Deportationswaise, der seine Kriegserlebnisse und den Tod der Eltern immer noch nicht überwunden hat, der, wie aus einzelnen seiner Geschichten hervorgeht, im tiefsten Grunde seiner Seele die Hoffnung noch nicht verloren hat, daß der Vater noch lebt und vielleicht eines Tages wiederkommen wird, wenn er sich bewußt auch sagt, daß der Vater tot ist und nicht wiederkommen kann. Er erzählt zu dem gleichen Bild die folgende Geschichte: „Er war bis über beide Ohren verliebt. Sie hatte nichts anderes im Kopf als das Geld. Sie quälte ihn unaufhörlich mit ihren Ansprüchen. Als er nicht mehr genug Geld hatte, um sie zu erfüllen, bestahl er seinen Arbeitgeber. Jeden

Tag nahm er etwas Geld aus der Kasse, vollkommen blind dafür, was er damit tat. Er hatte nur das Bild der Frau vor seinen Augen. Schließlich sagte er sich eines Tages: Jetzt muß man es bemerken! Besser ist es, daß ich gleich auf und davon gehe. Seine Geliebte sagte, sie werde mit ihm gehen, sie werde ihn am Bahnhof erwarten, und sie würden dann zusammen abfahren. Der junge Mann ging zum Bahnhof; um 9 Uhr wollten sie sich treffen. Er kam schon eine halbe Stunde vorher an. Dann wurde es 9 Uhr, $\frac{1}{2}$ 10 und 10 Uhr, aber die Frau kam nicht. Schließlich schwanden seine Illusionen und er mußte sich Rechenschaft davon ablegen, daß sie ihn in gemeinster Weise verraten hatte. Jetzt steht er unter der Laterne auf der Straße, allein, verlassen, und voller Haß auf die Frau.“

Es handelt sich um einen Jungen, der Schwierigkeiten in der Gemeinschaft hat, in der er lebt, sich schwer mit anderen vertragen kann, besonders auch mit den Mädchen und den im Hause befindlichen Erzieherinnen, der sich ungerecht behandelt fühlt, sich isoliert. Wir sehen in der Geschichte zunächst die starke Betonung des sexuellen Problems, das in der Tat den Jungen sehr beschäftigt. Er ist überaus intelligent und geistig sehr rege, beobachtet viel und gut, was vor sich geht und sieht, welche Rolle das Sexuelle überall spielt. Aber es ist für ihn noch das Verbotene, das den Menschen, besonders den Mann, herabzieht. Er befindet sich im Stadium des Antifeminismus. Homosexuelle Tendenzen sind angedeutet bei ihm. Er ist leicht verletzt und fühlt sich bedroht. Es besteht bei ihm eine starke Bindung an die Eltern, mehr an den Vater als an die Mutter, auch wohl an einen älteren Bruder, der am Leben geblieben ist. Ein entfernter Verwandter, der zugleich sein Vormund ist, hat wenig Verständnis für den Jungen. Er kennt die Rolle des Geldes, für das man sich alles, auch „Liebe“ verschaffen kann, ist aber dadurch abgestoßen. Er hat, und das geht aus der Geschichte deutlich hervor, wenig Zutrauen zu den Menschen, macht sich über sie und über das Leben im allgemeinen wenig Illusionen. Er hat ein Gefühl der Einsamkeit, des Verlassen-seins, auf niemanden zählen zu können. Er hat ein starkes Schuldgefühl, autopunitive Tendenzen, ein strenges Über-Ich. All das verstärkt sich noch beim Lesen der anderen von ihm erzählten Geschichten.

Betonen wir hier noch einmal ausdrücklich, daß man aus einer einzelnen Geschichte keinerlei Schlüsse ziehen kann, daß aber die Auswertung der ganzen Serie uns einen guten Einblick in das innere Leben des Menschen gibt. Die Geschichten geben nicht nur einen Anhaltspunkt für eine genaue psychologische Diagnose, sie geben auch Hinweise für die notwendige Behandlung, für den einzuschlagenden Weg. Ja, man kann sagen, daß sie in vielen Fällen bereits die Therapie einleiten. Die Projektion der Konflikte und Komplexe in die Geschichten stellt für viele Kranke bereits den Beginn einer Therapie dar, sie ist in allen Fällen als Mittel der Kontaktnahme von großer Bedeutung. Naturgemäß ist die Beobachtung des Prüflings während des Versuches, der Tonfall der Stimme, die Gesten, die Art, wie er das Bild betrachtet, sein Zögern, die Zeit, die er braucht usw. für die Beurteilung von äußerster Wichtigkeit und muß neben der Analyse der Geschichten berücksichtigt werden, wenn diese naturgemäß auch das bei weitem wichtigste Element bilden. Für die einzelnen psychischen Krankheitszustände sind gewisse Motive, gewisse formale Züge durchaus charakteristisch und ermöglichen eine klinische Diagnose auch da, wo eine erste Beobachtung dieselbe noch zweifelhaft erscheinen läßt. Legt man die gleichen Geschichten verschiedenen Beurteilern vor, die in der Deutung des Tests einige Erfahrung haben, so werden sie im allgemeinen zu den gleichen Schlußfolgerungen kommen, was besser wie vieles andere für die Brauchbarkeit des Tests spricht.

Nachtrag

In die Gruppe der projektiven Methoden muß auch der von Van Lennep¹ angegebene Vierbildertest gerechnet werden. Es handelt sich hier um einen

¹ D. J. van Lennep, Four Picture Test. Haag, Martinus Nijhoff 1948. Ich habe das Material leider erst nach Abschluß des vorliegenden Artikels erhalten, so daß ich nicht ausführlicher auf diesen recht interessanten Text eingehen kann.

Test, der dem Thematic Apperception Test von Murray, der hier ausführlicher besprochen worden ist, nahe steht, sich von diesem aber doch in ganz wesentlichen Punkten unterscheidet. Die Versuche von van Lennep gehen, wie der Autor berichtet, bis auf das Jahr 1930 zurück, veröffentlicht wurde der Test aber erst vor kürzerer Zeit, nachdem der Autor mit ihm über 20 000 Versuche vorgenommen hatte. Es handelt sich bei dem Test um vier Bilder: 1. In einem Raum, in dem sich ein Schreibtisch und drei Stühle befinden, sind zwei Personen anwesend, eine sitzend, die andere stehend, den rechten Arm gegen die Sitzende ausgestreckt. 2. Eine Wand, vor derselben eine Gaslaterne, an diese gelehnt, eine männliche Gestalt. 3. Ein Raum, in dem sich außer einem Schrank ein Bett befindet, das aber anscheinend leer ist. 4. Ein Tennisplatz. Man sieht Spieler im Vordergrund, auf Stühlen sitzend, vier Zuschauer, zwei männlichen, zwei weiblichen Geschlechtes. Diese vier Bilder werden in bestimmter Anordnung der Versuchsperson gleichzeitig vorgelegt, und sie hat nun eine einzige Geschichte zu erfinden, die sich auf alle vier Bilder bezieht. Für die Auswertung hat van Lennep genaue Richtlinien aufgestellt, die einmal die formale Betrachtung der Geschichte betreffen, dann aber den Inhalt. Die Bilder selbst sind undeutlich verschwommen, um so der Einbildungskraft der Versuchsperson einen möglichst weiten Spielraum zu lassen. Wir haben einige Versuche mit dem Test durchgeführt, der gewiß beachtenswerte Resultate ergibt, aber es ist doch zu bemerken, daß eine einzelne Geschichte naturgemäß nicht das gleiche Bild geben kann wie die 20 Geschichten des T.A.T. Ein Vorteil des Tests ist, daß zu seiner Durchführung erheblich weniger Zeit erforderlich ist.

Der Test von Szondi

Der Szondi test¹ gehört, wie wir oben bereits hervorgehoben haben, in die Gruppe der objektiven Tests; es wird bei ihm von dem Prüfling eine relativ einfache Leistung gefordert, die dann nachher nach „objektiv festgelegten“ Gesichtspunkten ausgewertet wird. Ehe wir aber auf die Testmethode von Szondi eingehen, muß die Theorie, auf der sie aufbaut, einer kurzen Besprechung unterzogen werden.

Szondis Theorie setzt sich aus drei verschiedenen Bestandteilen zusammen, von denen der Verfasser jeden in eigenartiger Weise ausbaut und die er dann miteinander zu verbinden sucht. Zunächst die Psychoanalyse. Wie diese, so ist seine Theorie eine Trieblehre, aber er sucht ein neues Triebsystem zu schaffen, das der Wirklichkeit mehr angepaßt sei als das Freudsche. Freud, so hebt der Verfasser hervor, ist der große Schöpfer, der Entdecker, aber seine Lehre bedarf der Fortführung. Das Unbewußte ist für Freud das im individuellen Leben verdrängte Material, er arbeitet also in der Schicht des individuellen Unbewußten. Schon Jung war darüber hinausgegangen, indem er die Schicht des kollektiven Unbewußten, der Archetypen entdeckte, deren Bedeutung für das Leben, für die Kunst und das Verständnis zahlreicher Mythen und Legenden, die sich bei den verschiedenen Völkern in nahezu identischer Weise wieder-

¹ Vergleiche Szondi, Schicksalsanalyse, Basel, Benno Schwabe & Co 1944, ferner Szondi, Experimentelle Triebdiagnostik, Bern, Hans Huber 1947. Vergleiche auch Ruth Bejarano, Analyse du destin et diagnostic experimental des pulsions. In „Psyché“ Vol 3, Nr. 23/24, septembre-octobre 1949.

holen, aufzeigt. S z o n d i führt eine weitere Schicht des Unbewußten, die des familiären Unbewußten, ein, eine Schicht, die also gleichsam zwischen dem individuellen und dem kollektiven Unbewußten gelegen ist.

Hier wird nun das zweite Element der S z o n d i schen Theorie wichtig, die Vererbungslehre. Jedes Individuum kann nur als Glied einer Familie, einer Fortpflanzungsreihe verstanden werden. Er hat von seinen Vorfahren bestimmte Wesenszüge mitbekommen und wird diese an die Nachkommen weitergeben. Die Vererbung ist die Grundlage für das Verständnis des Menschen. Alle Übertragung irgendwelcher Merkmale erfolgt durch die Gene, jene kleinsten, vielleicht nur Moleküle enthaltenden Substanzeilchen, die für die Vererbung einzelner Merkmale und der Reaktionsgrundlagen bestimmend sind. S z o n d i nimmt hier besondere Triebgene an, d. h. Gene, die die Triebgrundlagen enthalten. Bei heterozygoter Vererbung wird das dominante Gen gleichsam den Sieg davontragen; das rezessive Triebgen ist damit aber nicht erledigt, vielmehr bilden diese rezessiven Triebgene die Grundlage für die Schicht des familiären Unbewußten.

Aus der Gen-Theorie der Triebe folgt, daß es so viele verschiedene Triebregungen geben muß, als es Triebgene gibt. Es folgt daraus weiter, daß der F r e u d sche Dualismus von Sexualtrieben und Ichtrieben, bzw. von Lebenstrieben und Todestrieben ersetzt werden muß durch einen Dualismus der Triebgegensatzpaare, dessen biologische Unterlage in den Erbanlagepaaren zu suchen ist. S z o n d i analysiert den Trieb nun noch eingehender, er unterscheidet zwischen Triebstrebungen oder Triebtendenzen, die von einem einzelnen Gen des Anlagepaares bedingt sind, also entweder vom mütterlichen oder vom väterlichen Gen (Formel: A oder a, B oder b usw.) und Triebbedürfnissen oder Triebfaktoren, bei denen väterliche und mütterliche Triebgene miteinander verbunden sind (Formel: Aa, Bb usw.). Der Triebvektor oder Trieb entsteht durch die Verbindung zweier Triebfaktoren, die die gleiche Triebrichtung besitzen und damit auf die Befriedigung des gleichen Triebbedürfnisses abzielen (Formel Aa—Bb; Cc—Dd usw.). Der Trieb ist für ihn also kein einheitlicher Prozeß, sondern eine Vermischung von vier Triebteilkraften, von vier Einzeltriebgenen oder zwei Triebgenpaaren. All dies wird näher ausgeführt und zu begründen versucht. Normales und pathologisches Triebleben unterscheiden sich für S z o n d i nicht qualitativ, sondern rein quantitativ dadurch, daß bei dem pathologischen Triebleben die Gene in „Volldosis“, bei dem normalen Triebleben in „einfacher Dosis“ vorhanden sind. S z o n d i sieht in den Geisteskrankheiten Triebkrankheiten, wobei diese als Abwehrmechanismen aufzufassen sind, mit denen der Mensch gefahrbringende Triebbedürfnisse abwehrt. Für S z o n d i sind Halluzinationen, Wahnideen, Zwangsvorstellungen, die Wendungen des Sadismus gegen die eigene Person, neurotische Erscheinungen, auch Intelligenzstörungen nichts anderes als Abwehrmechanismen, und die Geistesstörungen sind für ihn ebenso wie die Neurosen rein funktionelle Störungen. Dabei bleibt hinter den manifesten Störungen in beiden Fällen die normale Triebstruktur erhalten, es handelt sich also um reversible Erscheinungen.

Test, der dem Thematic Apperception Test von Murray, der hier ausführlicher besprochen worden ist, nahe steht, sich von diesem aber doch in ganz wesentlichen Punkten unterscheidet. Die Versuche von van Lennep gehen, wie der Autor berichtet, bis auf das Jahr 1930 zurück, veröffentlicht wurde der Test aber erst vor kürzerer Zeit, nachdem der Autor mit ihm über 20 000 Versuche vorgenommen hatte. Es handelt sich bei dem Test um vier Bilder: 1. In einem Raum, in dem sich ein Schreibtisch und drei Stühle befinden, sind zwei Personen anwesend, eine sitzend, die andere stehend, den rechten Arm gegen die Sitzende ausgestreckt. 2. Eine Wand, vor derselben eine Gaslaterne, an diese gelehnt, eine männliche Gestalt. 3. Ein Raum, in dem sich außer einem Schrank ein Bett befindet, das aber anscheinend leer ist. 4. Ein Tennisplatz. Man sieht Spieler im Vordergrund, auf Stühlen sitzend, vier Zuschauer, zwei männlichen, zwei weiblichen Geschlechtes. Diese vier Bilder werden in bestimmter Anordnung der Versuchsperson gleichzeitig vorgelegt, und sie hat nun eine einzige Geschichte zu erfinden, die sich auf alle vier Bilder bezieht. Für die Auswertung hat van Lennep genaue Richtlinien aufgestellt, die einmal die formale Betrachtung der Geschichte betreffen, dann aber den Inhalt. Die Bilder selbst sind undeutlich verschwommen, um so der Einbildungskraft der Versuchsperson einen möglichst weiten Spielraum zu lassen. Wir haben einige Versuche mit dem Test durchgeführt, der gewiß beachtenswerte Resultate ergibt, aber es ist doch zu bemerken, daß eine einzelne Geschichte naturgemäß nicht das gleiche Bild geben kann wie die 20 Geschichten des T.A.T. Ein Vorteil des Tests ist, daß zu seiner Durchführung erheblich weniger Zeit erforderlich ist.

Der Test von Szondi

Der Szondi test¹ gehört, wie wir oben bereits hervorgehoben haben, in die Gruppe der objektiven Tests; es wird bei ihm von dem Prüfling eine relativ einfache Leistung gefordert, die dann nachher nach „objektiv festgelegten“ Gesichtspunkten ausgewertet wird. Ehe wir aber auf die Testmethode von Szondi eingehen, muß die Theorie, auf der sie aufbaut, einer kurzen Besprechung unterzogen werden.

Szondis Theorie setzt sich aus drei verschiedenen Bestandteilen zusammen, von denen der Verfasser jeden in eigenartiger Weise ausbaut und die er dann miteinander zu verbinden sucht. Zunächst die Psychoanalyse. Wie diese, so ist seine Theorie eine Trieblehre, aber er sucht ein neues Triebsystem zu schaffen, das der Wirklichkeit mehr angepaßt sei als das Freudsche. Freud, so hebt der Verfasser hervor, ist der große Schöpfer, der Entdecker, aber seine Lehre bedarf der Fortführung. Das Unbewußte ist für Freud das im individuellen Leben verdrängte Material, er arbeitet also in der Schicht des individuellen Unbewußten. Schon Jung war darüber hinausgegangen, indem er die Schicht des kollektiven Unbewußten, der Archetypen entdeckte, deren Bedeutung für das Leben, für die Kunst und das Verständnis zahlreicher Mythen und Legenden, die sich bei den verschiedenen Völkern in nahezu identischer Weise wieder-

¹ Vergleiche Szondi, Schicksalsanalyse, Basel, Benno Schwabe & Co 1944, ferner Szondi, Experimentelle Triebdiagnostik, Bern, Hans Huber 1947. Vergleiche auch Ruth Bejarano, Analyse du destin et diagnostic experimental des pulsions. In „Psyché“ Vol 3, Nr. 23/24, septembre-octobre 1949.

holen, aufzeigt. S z o n d i führt eine weitere Schicht des Unbewußten, die des familiären Unbewußten, ein, eine Schicht, die also gleichsam zwischen dem individuellen und dem kollektiven Unbewußten gelegen ist.

Hier wird nun das zweite Element der S z o n d i schen Theorie wichtig, die Vererbungslehre. Jedes Individuum kann nur als Glied einer Familie, einer Fortpflanzungsreihe verstanden werden. Er hat von seinen Vorfahren bestimmte Wesenszüge mitbekommen und wird diese an die Nachkommen weitergeben. Die Vererbung ist die Grundlage für das Verständnis des Menschen. Alle Übertragung irgendwelcher Merkmale erfolgt durch die Gene, jene kleinsten, vielleicht nur Moleküle enthaltenden Substanzteilchen, die für die Vererbung einzelner Merkmale und der Reaktionsgrundlagen bestimmend sind. S z o n d i nimmt hier besondere Triebgene an, d. h. Gene, die die Triebgrundlagen enthalten. Bei heterozygoter Vererbung wird das dominante Gen gleichsam den Sieg davontreiben; das rezessive Triebgen ist damit aber nicht erledigt, vielmehr bilden diese rezessiven Triebgene die Grundlage für die Schicht des familiären Unbewußten.

Aus der Gen-Theorie der Triebe folgt, daß es so viele verschiedene Triebregungen geben muß, als es Triebgene gibt. Es folgt daraus weiter, daß der F r e u d s che Dualismus von Sexualtrieben und Ichtrieben, bzw. von Lebenstrieben und Todestrieben ersetzt werden muß durch einen Dualismus der Triebgegensatzpaare, dessen biologische Unterlage in den Erbanlagepaaren zu suchen ist. S z o n d i analysiert den Trieb nun noch eingehender, er unterscheidet zwischen Triebstrebungen oder Triebtendenzen, die von einem einzelnen Gen des Anlagepaares bedingt sind, also entweder vom mütterlichen oder vom väterlichen Gen (Formel: A oder a, B oder b usw.) und Triebbedürfnissen oder Triebfaktoren, bei denen väterliche und mütterliche Triebgene miteinander verbunden sind (Formel: Aa, Bb usw.). Der Triebvektor oder Trieb entsteht durch die Verbindung zweier Triebfaktoren, die die gleiche Triebrichtung besitzen und damit auf die Befriedigung des gleichen Triebbedürfnisses abzielen (Formel Aa—Bb; Cc—Dd usw.). Der Trieb ist für ihn also kein einheitlicher Prozeß, sondern eine Vermischung von vier Triebteilkraften, von vier Einzeltriebgenen oder zwei Triebgenpaaren. All dies wird näher ausgeführt und zu begründen versucht. Normales und pathologisches Triebleben unterscheiden sich für S z o n d i nicht qualitativ, sondern rein quantitativ dadurch, daß bei dem pathologischen Triebleben die Gene in „Volldosis“, bei dem normalen Triebleben in „einfacher Dosis“ vorhanden sind. S z o n d i sieht in den Geisteskrankheiten Triebkrankheiten, wobei diese als Abwehrmechanismen aufzufassen sind, mit denen der Mensch gefahrbringende Triebbedürfnisse abwehrt. Für S z o n d i sind Halluzinationen, Wahnideen, Zwangsvorstellungen, die Wendungen des Sadismus gegen die eigene Person, neurotische Erscheinungen, auch Intelligenzstörungen nichts anderes als Abwehrmechanismen, und die Geistesstörungen sind für ihn ebenso wie die Neurosen rein funktionelle Störungen. Dabei bleibt hinter den manifesten Störungen in beiden Fällen die normale Triebstruktur erhalten, es handelt sich also um reversible Erscheinungen.

Zwischen Psychose und normalem seelischem Geschehen besteht somit nur ein gradueller Unterschied. Da aber in der Psychose die Triebgrundlagen eine extreme Ausprägung zeigen, so wird man vom Pathologischen ausgehend das Normale leichter verstehen und erfassen und zu einem Triebsystem und damit zu einem System der Triebkrankheiten kommen können. Hier tritt nun der dritte Grundfaktor in die Szondi'sche Theorie ein, die psychiatrische Formkreislehre. Szondi unterscheidet vier Formkreise: 1. den schizophrenen, 2. den zirkulären, 3. den paroxysmalen, 4. den der sexuellen Triebstörungen, denen vier Triebvektoren entsprechen: 1. die Ichtriebe, 2. die Kontakttriebe, 3. die paroxysmalen oder Überraschungstribe, 4. die sexuellen Triebe. Innerhalb jedes der genannten Formkreise lassen sich zwei klinisch und genetisch voneinander abtrennbare Formen erkennen, so daß man also auch acht spezifische Triebbedürfnisse oder Triebfaktoren unterscheiden kann. So ergibt sich das folgende System:

I. Sexuelle Erbkrankheiten (S)	1. Homosexualität (h)
II. Paroxysmale Erbkrankheiten (P)	2. Sadismus (s)
III. Schizoforme Erbkrankheiten (SCH)	3. Epilepsie (e)
IV. Zirkuläre Erbkrankheiten (C)	4. Hysterie (hy)
	5. katatone Schizophrenie (k)
	6. paranoide Schizophrenie (p)
	7. depressive Zustände (d)
	8. manische Zustände (m)

Dementsprechend unterscheidet nun Szondi 4 Triebvektoren, von denen jeder zwei Triebfaktoren enthält. Es ergibt sich also folgendes Triebsystem nach der Szondi'schen Auffassung:

I. S-Vektor: Geschlechtstrieb	1. h-Faktor: Weiblichkeit
II. P-Vektor: Paroxysmaltrieb	2. s-Faktor: Männlichkeit, Aggressivität
III. SCH-Vektor: Ichtrieb	3. e-Faktor: Ethisches Bedürfnis
	4. hy-Faktor: Geltungsbedürfnis
	5. k-Faktor: Bedürfnis nach Ich-einengung
	6. p-Faktor: Bedürfnis nach Ich-ausdehnung
IV. C-Vektor: Kontakttrieb	7. d-Faktor: Erwerbsbedürfnis
	8. m-Faktor: Anklammerungs- und Sicherungsbedürfnis

Diese einzelnen Faktoren werden von Szondi näher zu umschreiben und zu charakterisieren versucht, er sucht die charakteristischen Eigenschaften eines Triebverhaltens überhaupt zu zeigen.

Das sind die Voraussetzungen, in aller Kürze hier entwickelt, auf denen der Szonditest aufbaut. Dieser besteht in einer Reihe einfacher „triebhafter Wahlhandlungen“. Das Szondi'sche Testmaterial besteht aus sechs Serien von je acht Photographien. Jede Serie enthält das Bild je eines Vertreters der acht Triebkrankheiten, so daß also jede Triebkrankheit in der ganzen Reihe sechsmal vertreten ist. Dem Prüfling wird nun jeweils eine Bilderserie vorgelegt, d. h. also acht Bilder, und er hat in dieser zuerst die zwei auszuwählen, die ihm am sympathischsten erscheinen, darauf die beiden, die ihm am unsympathischsten erscheinen. Er wählt also in der ganzen Reihe 12 sympathische und 12 un-

sympathische Bilder aus. Nach Abschluß der ganzen Versuchsreihe wird dann jeweils ausgezählt, wieviel sympathische und wieviel unsympathische er von jedem Triebfaktor gewählt hat und das Ergebnis wird in Form einer Tabelle zusammengestellt. So ergab sich z. B. in einem Falle die folgende Tabelle:

Vektor	S		P		SCH		C	
Faktor	h	s	e	hy	k	p	d	m
+	4	2	2	0	1	1	1	1
—	1	0	2	2	3	1	1	2
	+!	+	±	—	—	0	0	—

Nun werden die positiven und die negativen Fälle auf eine Formel gebracht, wobei als sympathisch, ausgedrückt durch das Symbol +, alle die Fälle gezählt werden, in denen mehr als 2 Typen eines Faktors als sympathisch und nur 1 oder 0 desselben als unsympathisch, ausgedrückt durch das Symbol —, gezählt werden; entsprechend gelten die Faktoren als negativ, in denen mindestens zwei Vertreter als negativ, und nur einer oder keiner als positiv gewählt werden. Als 0 werden gezählt + 1, — 1 und ± 1. Hingegen bezeichnet Szondi als ambivalent die Wahlen, in denen innerhalb eines Faktors mindestens 2 Vertreter als positiv und gleichzeitig mindestens 2 als negativ gewählt werden. Er hat auch ein besonderes Schema angegeben, um die Ergebnisse graphisch aufzutragen, was die rasche Übersicht sehr erleichtert. Der Versuch soll, wenn irgend möglich, nach ein paar Tagen wiederholt werden, wenn möglich soll er in kürzeren Zwischenräumen zehnmal vorgenommen werden, dann erst ergibt sich die Möglichkeit einer vollkommenen Auswertung und einer Berechnung der „Triebformeln“.

Für die Deutung der Ergebnisse der Einzelversuche hat Szondi eine Reihe von Tabellen aufgestellt, die für die einzelnen Triebfaktoren, bzw. Triebvektoren eine Interpretation geben. So würde sich z. B. für $h + s +$ die folgende vektorielle Deutung ergeben: „Die Person nimmt die Welt mit all ihren Sinnesorganen wirklich real wahr. Sie versucht das weibliche (h) und das männliche (s) Bedürfnis auf eine heterosexuelle Art in einer Trieblegierung zusammenzulöten. Gesunde Geschlechtlichkeit des Durchschnittsmenschen.“ Wir lernen aus der Tabelle weiter, daß 40 Prozent der Kinder, 29 Prozent der Alten, 25 Prozent der Heranreifenden und 25 Prozent der Erwachsenen diese Wahl zeigen. Ihre Bedeutung für die Pathologie sei die folgende: Werden s und h in etwa 5 Serien als sympathisch gewählt, so sei dies charakteristisch für Manie, auch für klimakterische Hypomanie. Sonst ist die Wahl ++ bezeichnend für geschlechtlich unreife Kinder, wir finden sie bei Epilepsie und ihren Äquivalenten, bei Erwachsenen und bei Schwachsinnigen.

Die ambivalenten und die Nullreaktionen haben für Szondi einen symptomatischen Charakter, während die Plus- und Minusreaktionen die charakterbestimmenden oder krankmachenden Faktoren anzeigen. Hat man den Versuch zehnmal angestellt, so wird ausgezählt, wieviel Null- und Ambivalenzreaktionen bei den einzelnen Faktoren vorkommen; darauf kann dann die Triebformel berechnet werden. Als Zähler wird der Faktor genommen, der die größte Zahl von 0 und ±-Reaktionen aufweist, als Nenner der Faktor, der die geringste Zahl von 0 und ± aufweist. Dies ist die „abgekürzte“ Triebformel; die „vollständige Triebformel“ ist ein Doppelbruch, bei dem der Zähler die häufigsten Ambivalenz- und Nullreaktionen enthält, der Nenner die weniger häufigen

und der Hauptnenner endlich die seltensten. Ich gebe hierfür ein kurzes Beispiel: in einem von mir untersuchten Fall lautete

die abgekürzte Triebformel¹

$$\frac{d_s}{\text{hyo} \text{ (eo mo)}}$$

die vollständige Triebformel

$$\frac{d_s \text{ ps}}{K_s \text{ hs ss}} \\ \text{hyo eo mo}$$

Die abgekürzte Triebformel zeigt, daß im Vordergrunde depressive Ideen und Gefühle stehen; während als Wurfelfaktor, der den Charakter bestimmt und für die Störungen grundlegend bestimmend ist, der hysterische Faktor in Frage kommt. Die vollständige Triebformel zeigt, daß neben den depressiven auch paranoide Elemente bestehen, während als Grundfaktoren außer dem hysterischen auch epileptoide und manische in Frage kommen. Dazwischen liegen die submanifesten Faktoren: katatone, weiblich-sexuelle und aggressive Faktoren, die zwar im Augenblick der Untersuchung niedergehalten sind, zu anderen Zeiten sich aber äußern können. Szondi würde in diesem Falle wahrscheinlich sagen, daß der Patient depressive und paranoide Symptome zeigt, weil seine e-, hy- und m-Faktoren keine ausreichende Befriedigung gefunden haben. Wir geben diese Formeln hier nur als Beispiel für die Art der Auswertung und Interpretation, ohne zu diskutieren, ob diese im gegebenen Falle zutrifft.

Gegen die theoretischen Anschauungen Szondis und gegen seinen Test lassen sich manche Einwendungen erheben. Ich bin darauf näher eingegangen in einer anderen Arbeit. Hier mag nur kurz einiges Wenige gesagt sein. Szondi erkennt unseres Erachtens die Eigenart des Psychischen und seine Mannigfaltigkeit, indem er alles auf das Spiel der Triebe zurückführen will. Es gibt für ihn keine Geisteskrankheiten, sondern nur Triebkrankheiten. Er erkennt, daß das Psychische eigenen Gesetzen folgt, und er erörtert nicht weiter das Problem, inwiefern sich die Gen-Theorie auf das Psychische übertragen läßt, das sehr viel mehr einen einheitlichen Zusammenhang bildet als das somatische Geschehen. Er scheint das Ideal aller Wissenschaft, nicht nur der exakten Naturwissenschaften, in dem Zurückführen alles Geschehens auf Maß und Zahl zu sehen, vergißt dabei aber, daß gerade die Psychologie ihren Ursprung und ihre Rechtfertigung der Tatsache verdankt, daß dies nicht möglich ist. Er hat eine Auffassung, die man als atomistisch bezeichnen kann und die in der Psychologie heute im allgemeinen überwunden ist. Er möchte für das Psychische, oder wie er sagt Triebhafte, Formeln aufstellen, ähnlich den Strukturformeln der Chemie. Geisteskrankheiten sind, wie gesagt „Abwehrmechanismen gegen eine drohende Triebgefahr“. Bisher wurden die Geisteskrankheiten oder wenigstens ein Teil derselben als Gehirnerkrankungen aufgefaßt, der Zusammenhang mit dem Zentralnervensystem wird aber bei Szondi überhaupt nicht diskutiert. Wenn die modernen Behandlungsmethoden wie Elektroschock, Leukotomie usw. wirken, so doch zweifellos über das Gehirn. Die Bedeutung exogener Faktoren wie Gifte, Syphilis, oder endokriner Faktoren, Verletzungen usw. wird unterschätzt. Man wird weiter die Frage aufwerfen müssen, ob die Vererbung, die gewiß für manche Störungen eine Rolle spielt, die Bedeutung hat, die Szondi ihr zu-

¹ Die Indices bezeichnen, wie häufig ambivalente und Nullreaktionen zusammen bei dem betreffenden Faktor vorkommen.

schreibt. Es erscheint mir auch nicht richtig, daß man eine Geistesstörung durch eine andere erklärt, wie es S z o n d i tut, und auch nicht, daß ein Individuum bald eine manische, bald eine in die schizophrene Gruppe gehörige Störung zeigt, wie es nach S z o n d i der Fall sein müßte oder sein könnte. Natürlich sollen diese kurzen Bemerkungen keine erschöpfende Kritik des S z o n d i tests darstellen, sie schienen mir aber erforderlich, um zu zeigen, nach welcher Richtung hin die Theorien des Autors einer Überprüfung bedürfen.

Was den Test selbst angeht, so ist es sehr wohl möglich, daß ein Test auch brauchbar ist, wenn seine theoretischen Voraussetzungen anfechtbar erscheinen. Wir haben den S z o n d i test seit Monaten an einem großen Material von Kranken und Gesunden, Kindern, Jugendlichen und Erwachsenen durchgeprüft und möchten auf Grund der dabei gemachten Erfahrungen folgendes sagen: In vielen Fällen gibt der Test geradezu verblüffende Ergebnisse, und zwar besonders in den Fällen, in denen bestimmte Charakterzüge oder bestimmte Symptome sehr ausgesprochen sind und aus dem Gesamtbild sich abzeichnen. Dies gilt vor allem für solche, die im Bereiche des sexuellen Vektors und des Kontaktvektors liegen; weniger für die beiden anderen Vektoren. In anderen Fällen versagt der Test und steht in Widerspruch mit der klinischen Beobachtung. Die zehnmalige Wiederholung des Tests und die dadurch mögliche Berechnung der Formeln, der Triebklassen usw. gibt in vielen Fällen gute Resultate, zeigt aber auch eine gewisse Zahl von Versagern. Ganz allgemein ist zu sagen, daß die zehnmalige Wiederholung des Tests im Abstände von einigen Tagen nicht in allen Fällen möglich ist, besonders nicht in der Poliklinik oder in der Sprechstunde, wo man die Patienten nicht beliebig oft wiederbestellen kann, wodurch die Brauchbarkeit des Tests sehr begrenzt wird. Zudem soll der Test eine rasche Einsicht in die Persönlichkeit des Prüflings geben und gleichsam eine längere klinische Beobachtung überflüssig machen, da wo eine solche nicht möglich ist. Hier muß man sich fragen, ob man überhaupt noch einen Test braucht, wenn man einen Patienten während 20, 25 oder 30 Tagen beobachten muß. Den Test zehnmal an einem Tage, die verschiedenen Prüfungen also im Abstand von höchstens einer Stunde zu wiederholen, scheint mir nicht angebracht. Entweder die Ergebnisse stimmen weitgehend miteinander überein, dann ist die Wiederholung überflüssig, oder sie unterscheiden sich weitgehend, und dann prüft der Test eben im besten Falle nur momentane Zustände und nicht die dauernden Wesenszüge des Patienten, die der Test doch gerade erfassen soll. Das Material selbst scheint zudem einige Mängel aufzuweisen; manche der Bilder werden selbst von Fachleuten nicht als das erkannt, was sie darstellen sollen, die Patienten werden vielmehr anderen Gruppen zugeteilt. Bei häufiger Wiederholung spielt im übrigen auch die Erinnerung des Kranken eine sehr erhebliche Rolle. Läßt sich somit auch manches gegen die theoretischen Grundlagen und die Methode sagen, so soll auf keinen Fall verkannt werden, daß der Test in einer großen Reihe von Fällen wertvolle Aufschlüsse zu geben vermag, und daß er auf alle Fälle weiter überprüft werden muß; eine Prüfung der theoretischen Grundlagen und eine Überprüfung des Materials erscheint aber notwendig.

Zusammenfassung

Wir haben versucht, in den vorstehenden Ausführungen eine Übersicht über die wichtigsten neueren Tests zur Untersuchung der Affektivität und des Charakters zu geben. Wir haben uns dabei bewußt auf die außerhalb Deutschlands erschienenen Untersuchungen beschränkt, die dem Leser schwerer zugänglich sind. Wir haben drei Gruppen von Untersuchungsmethoden unterschieden: 1. die objektiven, 2. die subjektiven und 3. die projektiven. Man kann nicht von vornherein sich für eine dieser Gruppen entscheiden und die anderen ausschließen. Gegen die subjektiven Methoden werden oft Einwände erhoben, und doch kommt ihnen eine sehr große Bedeutung zu. Wenn man einmal längere Zeit mit ihnen gearbeitet hat, wird man unumwunden zugeben müssen, daß sie sehr wesentliche Einsichten in das Affektleben und den Charakter des Prüflings zu bieten vermögen, besonders dann, wenn man die Antworten nicht einfach auszählt, sondern auch den Inhalt der Fragen berücksichtigt und die Antworten abstuft. Man kann dann wichtige Schlüsse auf die vorherrschenden Tendenzen ziehen. Listen wie die von Catell oder der sogenannte Minnesota-Multiphasic-Test, das Bernreuther Inventory, sind unersetzliche Hilfsmittel der Diagnostik. In der Gruppe der objektiven Methoden verdient vor allem heute die Bedeutung des S z o n d i tests unterstrichen zu werden, der bei aller Kritik an den theoretischen Grundlagen, bei einer Kritik auch an einzelnen Punkten der Methode, doch von größter Bedeutung zu sein scheint.

Am wichtigsten erscheinen mir heute aber die projektiven Methoden. Hier sind die Spielmethoden, das Marionettenspiel, das Zeichnen, der Konstruktionstest von H o m b u r g e r, der R o r s c h a c h test und vor allem heute der Thematic Apperception Test von M u r r a y zu nennen. Dieser letztere scheint mir der Test zu sein, der, besonders auch dem Psychiater, die tiefsten Aufschlüsse über das Affektleben zu geben vermag. Er zeigt nicht nur an, daß Störungen bestehen, er läßt nicht nur vermuten, in welche klinische Gruppe die bestehenden Störungen gehören, sondern er gibt uns auch einen sehr tiefen Einblick in die Erlebnisinhalte, in die Konflikte und Komplexe des Patienten, in sein bewußtes und in sein unbewußtes Seelenleben, in seine zutage tretenden und in seine verdrängten Wünsche, Strebungen, Tendenzen, in seine Einstellung zu Eltern, Familie, Ehegefährten, Kindern, zu Fremden, zur Gesellschaft, zu Beruf und Arbeit, zu sozialen Problemen, zu sich selbst. Dadurch unterscheidet sich der Thematic Apperception Test von den meisten anderen Tests. Gewiß ist seine Auswertung mühsam und nicht immer leicht, erfordert eine gewisse Erfahrung und Übung, Fähigkeit der Einfühlung und der Interpretation, aber er erscheint uns — auch wenn subjektive Faktoren bei der Deutung nicht vollkommen auszuschließen sind — doch als überaus zuverlässig.

Die projektiven Tests haben aber für den Arzt noch einen anderen Vorteil: sie sind ein hervorragendes Mittel der Kontaktnahme mit dem Kranken und der Einleitung der psychischen Behandlung. Das Marionettenspiel ist nicht nur ein Mittel der Untersuchung, sondern auch der Behandlung, ebenso das Zeich-

nen. Ähnliches gilt auch von dem Thematic Apperception Test von Murray: man kann an ihn anknüpfen und mit dem Patienten gemeinsam eine Deutung der Geschichten versuchen, wobei naturgemäß die gleiche Zurückhaltung und Vorsicht geboten ist wie bei allen analysierenden Methoden überhaupt.

Unsere kurze Übersicht, die sich auf eine Darstellung der wichtigsten Methoden beschränken mußte, zeigt jedenfalls, daß uns heute zur Untersuchung des Affektlebens und des Charakters eine Reihe von Methoden zur Verfügung stehen, die wesentliche Einblicke ermöglichen.

(Abgeschlossen: Frühjahr 1949)

Anschrift des Verfassers: Prof. Dr. med. et phil. Erich Stern, Boulogne/Seine, 33, rue de la Tourelle (France).

Berichtigung

Die Arbeit von Constanze und Helmut Selbach: „Zur Pathogenese des epileptischen Anfalls“ (Heft 7, S. 367—401), lag bereits im Herbst 1948 bei der Schriftleitung vor. Folgende Druckfehler bedürfen der Berichtigung: 1. S. 378, Fußnote 1 lies: Infundibulum, 2. S. 381 Zeile 20 v. ob. lies: Erstschock, 3. S. 388, Fußnote 1 lies: Gutiérrez-Noriega, 4. S. 401, Zeile 25 lies: heben“.

Diesem Heft liegt eine Werbekarte des Georg Thieme Verlags, Stuttgart, bei.

Bezugspreis: Vierteljährlich DM 9.— (Vorzugspreis für Studenten und Ärzte in nicht vollbezahlter Stellung DM 7.20) zuzüglich Postgebühr. Die Bezugsdauer verlängert sich jeweils um ein Vierteljahr, wenn nicht eine Abbestellung bis zum 15. des letzten Quartalsmonats erfolgt. — Verantwortlich für die Schriftleitung: Prof. Dr. K. Conrad, Homburg (Saar), Landeskrankenhaus; Prof. Dr. W. Scheid, Köln-Lindenthal, Psychiatrische und Nervenklinik der Universität; Dr. med. habil. Hans-Jörg Weitbrecht, Göppingen, Stuttgarter Straße 45. — Verantwortlich für den Anzeigenteil: WEFRA-Werbe-gesellschaft, Frankfurt a. M., G. Toepfer & Co., (16) Frankfurt a. M., Untermainkai 12, Tel.-Nr. 3 30 16 und 3 32 17. — Druck: Süddeutsche Verlagsanstalt und Druckerei G. m. b. H., (14a) Ludwigsburg. — Verlag: Georg Thieme Verlag, Stuttgart. Anschrift für Schriftleitung und Verlag: (14a) Stuttgart-O, Diemershaldenstraße 47, Telefon 9 07 44.

FORTSCHRITTE DER NEUROLOGIE . PSYCHIATRIE UND IHRER GRENZGEBIETE

18. Jahrgang

Oktober 1950

Heft 10

Alle Manuskripte sind direkt an die Schriftleitung zu richten, sie dürfen nicht gleichzeitig anderen Blättern zum Abdruck angeboten werden. — Der Verlag behält sich das Recht der Vervielfältigung und Verbreitung der in dieser Zeitschrift erscheinenden Beiträge, sowie deren Verwendung für fremdsprachliche Ausgaben vor.

*Aus dem Max-Planck-Institut für Hirnforschung, Abt. f. Tumorforschung
und experimentelle Pathologie des Gehirns, Bochum-Langendreer
(Leiter: Prof. W. Tönnis)*

Fortschritte auf dem Gebiet der Morphologie und Biologie der Hirngeschwülste unter besonderer Darstellung der Klassifikation

Von K. J. Zülch

Die erregte Auseinandersetzung über die Klassifikation der Hirngeschwülste im 4. Jahrzehnt dieses Jahrhunderts wird noch in aller Erinnerung sein. Kaum auf einem Gebiet der pathologischen Anatomie ist die Diskussion mit einer derartigen Anteilnahme geführt worden. Warum war es überhaupt notwendig, eine so ins einzelne gehende Gliederung der Hirngeschwülste mit 16 Arten von Gliomen vorzuschlagen? Handelte es sich hier um eine reine akademische Fragestellung, die nur aus der Möglichkeit zur Ableitung von den verschiedensten Zelltypen entstanden war? Bailey und Cushing haben 1930 die Dringlichkeit der Situation für sie als Kliniker klar gekennzeichnet als sie schrieben:

„... Wir waren aber in Verlegenheit, wenn wir sagen wollten, wie es möglich war, daß ein Patient, aus dessen Kleinhirn vor langer Zeit, nämlich im Jahre 1906, eine große Geschwulst unter der Diagnose „Gliom“ beseitigt war, nachgewiesenermaßen noch lebte und sich nach 19 Jahren erwerbstätig als Familienvater wohl befand, während ein anderer Patient, dem ein „Gliom“ in ähnlicher Weise und anscheinend total entfernt war, nur knapp 6 Monate lebte, bis ein plötzlicher Rückfall eintrat.“

Es war also ein klinischer Gesichtspunkt, der die morphologische Trennung der biologisch so verschiedenen Arten der Hirngeschwülste forderte. Kein Organ des menschlichen Körpers hat so viel verschiedene Spezialgewebe und Zellformen wie das Hirn, kein Organ eine so unterschiedliche Symptomatologie bei Geschwulstbildung, was sich aus der weitgehenden funktionellen Gliederung und den eigenartigen mechanischen Verhältnissen der Liquorzirkulation erklärt. Der Kliniker braucht eine ins einzelne gehende Klassifikation, soweit sie

eine biologische Bedeutung hat, d. h. über die Prognose etwas aussagt. Insofern ist die Klassifikation das Bindeglied, die gemeinsame Sprache zwischen Klinikern und pathologischen Anatomen. Sie gewährleistet, daß die beteiligten Fachärzte in den verschiedenen Lagern wirklich über die gleichen Dinge sprechen.

Welche Anforderung muß man nun an eine solche morphologische Klassifikation der Hirngeschwülste stellen? Sie muß die eben aufgestellte Forderung erfüllen, — zugleich eine biologische Bedeutung zu haben, — und sie soll knapp, übersichtlich und verständlich sein. Diese Gesichtspunkte sind bei dem heute allgemein verwandten Schema erfüllt. Daß sich bei den weiteren Untersuchungen ergeben hat, daß die morphologischen Einheiten nicht nur biologisch typisch sind, sondern daß sie auch noch eine bestimmte Prädisposition des örtlichen Vorkommens (Vorzugssitz) und des Erkrankungsalters haben, muß als ein besonderer Vorzug angesehen werden und macht die jetzige Gliederung dem Kliniker besonders wertvoll.

Diese gemeinsame Sprache in der Klassifikation hat sich als die Grundlage des Fortschrittes auf dem Gebiet der Hirngeschwülste herausgestellt. Die erregte Auseinandersetzung nach dem Erscheinen der Bailey-Cushing'schen Einteilung ist heute weitgehend verstummt, eine vereinfachte Einteilung hat sich inzwischen durchgesetzt, die neuropathologischen Laboratorien liefern in alltäglicher Routinearbeit die Diagnosen der operierten Fälle. So hat sich wenig bemerkt eine Entwicklung vollzogen und ist ein Untersuchungsweg zur anerkannten Methode geworden, wo noch vor kurzem alle Grundlagen in Frage standen. Nun soll hier nicht verschwiegen werden, daß die Beruhigung in der Diskussion um die Einteilungsgrundsätze ein wenig zur Grabesruhe geworden ist. Die Allgemeinpathologie hat vielfach auf Grund der ersten Auseinandersetzung mit dem Buch von Bailey und Cushing resigniert und nur wenige Verfasser haben die Ergebnisse in die allgemeinpathologischen Darstellungen übernommen. (Hamperl in Ribberts Lehrbuch, Bergstrand: Läröbok i Pathologi.) Die weitere wissenschaftliche Bearbeitung aber wurde meist der Neuropathologie überlassen. Nun ist inzwischen die Technik der Verarbeitung und der Vorgang der Klassifikation so weit verändert — gegenüber Bailey-Cushing 1930 — und zwar vereinfacht worden, daß es heute an der Zeit erscheint, die gesicherten Erfahrungen mitzuteilen in der Hoffnung, daß auch die Allgemeinpathologie sich wieder in die Arbeit an den Hirngeschwülsten einschaltet und die Ergebnisse übernimmt. Das heute gebräuchliche Schema ist übersichtlich, leicht verständlich und einprägsam, denn es entspricht jede der verwandten Arten der ausgereiften Geschwülste einer reifen Zellart des Hirns (mit Ausnahme der Mikroglia). Nur zwei bösartige Geschwulstformen haben keine Vergleichsgewebe, eine undifferenzierte Form im Kindes- und Jugendalter (Medulloblastome) und eine anaplastische im Krebsalter (Glioblastome). Die histologische Diagnose ist im allgemeinen bereits nach der Routinemethode der Allgemeinpathologie — HE-Färbung am Paraffinschnitt — möglich. Damit ist die richtige histologische Klassifikation einer Hirngeschwulst heute jedem zugänglich.

Es soll im Folgenden getrennt nach Morphologie, Biologie und Klinik die Entwicklung der letzten 15 Jahre noch einmal dargestellt werden, wobei es allerdings nicht möglich ist, die inzwischen erschienenen Arbeiten lückenlos zu referieren. Es sei hier auf die Zusammenstellung von G a g e l und K r e i s s e l (Fiat review) verwiesen, die wenigstens das deutsche Schrifttum der Kriegsjahre wiedergibt und auf die zusammenfassende Neubearbeitung O s t e r t a g s (Bd. 50 „Neue Deutsche Chirurgie“).

Wir wollen dagegen versuchen, die Entwicklung der führenden Auffassungen durch Stellungnahme zu grundlegend wichtigen Arbeiten darzustellen, wobei besonders die Bedeutung der morphologischen Arbeit für die Klinik aufgezeigt werden soll.

Morphologie und Biologie der Hirngeschwülste

Bei der Darstellung der Entwicklung der morphologischen Klassifikation kann an einen eigenen historischen Bericht über die Klassifikation angeschlossen werden, der 1939 anlässlich von C u s h i n g s 70. Geburtstag veröffentlicht wurde. Er endete mit einem systematischen Überblick über die Hauptgeschwulstarten, wobei die bei den verschiedenen Verfassern üblichen Definitionen einander gegenübergestellt wurden. Dieser Versuch wird unten fortgeführt werden. Wir müssen jedoch zunächst die Einwände kennen lernen, die gegenüber der Bailey-Cushingschen Einteilung geltend gemacht wurden.

Histogenetische Ableitung: Alter Ordnungsgrundsatz der Geschwulstlehre ist seit Johannes v. M ü l l e r (1)¹ der Vergleich der Geschwulstzellen mit den Normalgeweben des Körpers. Seit P i c k und B i e l s c h o w s k y, R i b b e r t und B a i l e y - C u s h i n g — auf die die moderne Klassifikation zurückgeht — sind auch die R e i f u n g s s t u f e n der Zellen in den Vergleich mit einbezogen worden. Während aber Johannes v. M ü l l e r noch ganz klar herausstellte, daß es sich nur um einen Vergleich handeln sollte, haben B a i l e y und C u s h i n g offenbar zunächst die Vorstellung gehabt, daß es sich bei den Geschwulstzellen in der Tat um Abkömmlinge von bei der Reifung ausgeschalteten Zellen handelte, nicht aber nur um einen Vergleich mit denselben als ordnendes Prinzip. B a i l e y und C u s h i n g leiteten von der erreichten Reifungsstufe der Geschwulstzellen auch die Prognose ab, die sich mit der weiteren „Reifung“ der vertretenen Zellen immer mehr besserte. Gegen diese These der „histogenetischen“ Deutung der Hirngeschwülste, die, — ob nun berechtigt oder falsch —, sich als ungeheuer fruchtbar für die Ordnung in dem „Chaos der Hirngeschwülste“ (Henschen) herausgestellt hat, ist immer wieder Sturm gelaufen worden. Zuletzt hat H. J. S c h e r e r (1940), der sich bereits früher als einen entschiedenen Gegner der „amerikanischen Einteilung“ bekannt hatte, alle diese Einwände erneut zusammengefaßt.

Es ist hier nachzutragen, daß die histogenetische Ableitung der Geschwülste vorzüglich auf der Anwendung sog. „spezifischer Methoden“ der Zelldarstellung beruht. Wenn in der normalen Histogenese bestimmte Reifungsstufen mit einer technischen Methode

¹ S. Schrifttumsverzeichnis. Die Zahlen in Klammern betreffen die eigenen Arbeiten.

selektiv dargestellt wurden, so glaubte man folgern zu können, daß die in Geschwülsten mit der gleichen Methode dargestellten Zellen auch aus dieser Reifungsstufe stammten (z. B. Spongioblasten, Neuroblasten). Diese Voraussetzung ist falsch. Nicht nur ist die technische Variationsbreite — die sog. „launische“ Auswahl der aus dem Gewebe dargestellten Zellen — groß, wie wir am Grundbeispiel der alten Golgi-Methode am besten wissen, es ist auch bewiesen, daß der Identitätsschluß nicht zulässig ist. Immerhin ist es auf diesem Wege gelungen, die Gliome in eine große Zahl von Arten zu unterteilen, die in der heutigen Form als Einheiten nicht mehr zu bezweifeln sind.

Besonders häufig haben die Namen — und die daraus sich ergebenden Schlüsse über die Zusammensetzung und Herkunft der Arten — Gegenstand zu erregten Auseinandersetzungen gegeben. Hier spielen Prioritätsgründe oft eine ausschlaggebende Rolle für die Starrheit, mit der die Meinungen vertreten werden. Wir haben daher 1939 den Vorschlag zur Diskussion gestellt, ob man nicht überhaupt auf die Namen verzichten und diese durch Buchstaben oder Zahlen ersetzen sollte, wie das Nissl im Streit um die von ihm beschriebenen Ganglienzellveränderungen ebenfalls als Ausweg erwogen hat. In diesem Zusammenhang ist auf den Kernohanschen Vorschlag (1949) der Vereinfachung unserer Einteilung hinzuweisen, der noch im anderen Zusammenhang besprochen werden wird. Aber auch Kernohan ist auf halbem Wege stehen geblieben, da er bei seiner Unterteilung in je 4 Arten die Namen der Grundarten der Hirngeschwülste bestehen ließ.

Wir verweisen noch einmal auf die einleitenden Worte und stellen fest, daß eine einheitliche Klassifikation die Grundvoraussetzung jeder erfolgreichen Bearbeitung der Hirngeschwülste durch die verschiedenen Fachdisziplinen ist. Es muß daher auch auf morphologischer Seite verstanden werden, daß Namen einzelner Arten in der Klinik aus Gründen der Verständigung gelegentlich noch beibehalten werden, bis sich eine neue Auffassung allgemein durchgesetzt hat. Es ist nicht angängig, daß sich ein Geschwulstname von Jahr zu Jahr ändert, wie das etwa bei den sog. Kleinhirnastrzytomen geschehen ist (Gliozytoma embryonale, Glioneuroblastom, sog. Kleinhirnastrzytom, piloides Astrozytom, Spongioblastom usw.) Wenn auch festzustellen ist, daß sich die histogenetische Deutung als ein äußerst fruchtbares Ordnungsprinzip erwiesen hat, so scheint ihre Mission auf diesem Gebiet abgeschlossen. Die immer wieder vorgenommenen Versuche, die diese Theorie bis zum Letzten treiben (Globus, Kühlenbeck), werden nur dazu führen, daß ihre Ergebnisse endgültig in Mißkredit kommen. Da aber die von Bailey herausgesonderten Arten als Einheiten in der Tat bestehen, muß man sie auf einem anderen als dem histogenetischen Wege zu deuten versuchen. Diese Deutung ist bereits durch Vergleich mit den Normalgeweben möglich. Man kann also die histogenetische Erklärung verlassen, ohne ihre Ergebnisse aufzugeben. Dieses ist der Punkt, in dem wir mit H. J. Scherer nicht übereingehen können, der immer wieder nach anderen Gesichtspunkten für eine Neueinteilung der Hirngeschwülste gesucht hat, zeitweilig die Beteiligung des Stromas als ordnendes Prinzip herausstellte (1933 angioplastisches Gliom usw.), aber

am Ende seiner 12jährigen Arbeit auf diesem Gebiet wieder auf die so von ihm bekämpften nordamerikanischen Namen zurückgreifen mußte. Bailey selbst hat sich später von der von ihm zunächst vertretenen orthodox-histogenetischen Deutung distanziert und sich mit einem „Vergleich“ der Zellen begnügt (1). Wir möchten die Auseinandersetzung um die Frage der histogenetischen Deutung beschließen mit dem kürzlich von uns gebrauchten Vergleich, daß uns heute der Streit um das „Gleich“ oder „Ähnlich“ ebenso müßig vorkommt, wie der gleichartige Streit in der christlichen Dogmenlehre. Auch in der Allgemeinpathologie ruht die Einteilung der Geschwülste noch immer auf dem Vergleich mit den Ausgangsgeweben, ohne daß man dabei eine Entstehung auf dem Boden ausgeschalteter Keime einbezieht (im Sinne der Cohnheim-Ribbertschen Lehre, die heute in der Allgemeinpathologie — im Gegensatz zur Neuropathologie! — weitgehend abgelehnt wird. Hamperl 1938). Wir können also abschließend feststellen, daß sich die Grundzüge und Ergebnisse der Bailey-Cushing'schen Einteilung mit zahlreichen, — teilweise von den Verfassern selbst, teilweise von Kritikern vorgeschlagenen — Verbesserungsvorschlägen (Penfield, Roussy-Oberling, Bergstrand u. a.) durchgesetzt haben (1).

Die heutige Klassifikation: Bei den eigenen Versuchen der Klassifikation der über 3000 Hirngeschwülste der Tönnisschen Sammlung wurde ein vereinfachtes Schema benutzt, das die folgenden 10 Arten der neuroektodermalen Geschwülste vorsah:

Tafel I

- | | |
|----------------------|--------------------|
| 1. Medulloblastome | 6. Ependymome |
| 2. Spongioblastome | 7. Plexuspapillome |
| 3. Oligodendrogliome | 8. Pinealome |
| 4. Astrozytome | 9. Neurinome |
| 5. Glioblastome | 10. Gangliozytome. |

Sie finden sich in sämtlichen modernen Einteilungen, wenn auch noch unter anderen Namen wieder, doch sind die hier gebrauchten die am weitesten verbreiteten Bezeichnungen, die sich besonders auch im angelsächsischen Sprachkreis durchgesetzt haben. Verschiedene Arten sind fortgelassen. Wir werden diese Auslassung weiter unten vertreten und unsere Auswahl verteidigen¹.

Die Verwandtschaft und Wertigkeit dieser Arten läßt sich am besten durch Zusammenfassung in vier Hauptgruppen darstellen:

- A. Medulloblastome,
- B. Gliome,
- C. Paragliome,
- D. Gangliozytome.

Die Tafel zeigt die Aufgliederung der zehn Unterarten in die vier Hauptgruppen:

¹ Führend waren für unsere Aufstellung zwei Gesichtspunkte:

A. Die Namengebung sollte möglichst einheitlich und stetig gehalten werden, um eine sichere und dauernde Verständigung der beteiligten Fachärzte zu ermöglichen. Jeder Namenwechsel wurde daher nach Möglichkeit vermieden, neue Gruppen nur sehr zögernd und nach Sicherung der Ergebnisse eingeführt. (Monstrocelluläre Sarkome!)

B. Die Gruppen sollten Einheiten mit gleichem biologischem Verhalten darstellen. Die Klassifikation wurde daher ständig von der Klinik aus kontrolliert, wie das auch der Hauptvorteil der Bailey-Cushing'schen Einteilung gewesen war.

Tafel II

Zusammenstellung der vom Neuroektoderm ausgehenden Geschwülste nach Verwandtschaften und Wertigkeit

10 Untergruppen

1. Medulloblastome
2. Spongioblastome
3. Oligodendrogliome
4. Astrozytome
5. Glioblastome

6. Ependymome
7. Plexuspapillome
8. Pinealome
9. Neurinome
10. Gangliozytome

4 Hauptgruppen

- A. Medulloblastome
- B. Gliome
- C. Paragliome
- D. Gangliozytome

Reifegrad

Reifegrad	A. Medulloblastome			
	Retinoblastom-Pineoblastom-Medulloblastoma cerebelli Sympathoblastom			
Differenziert	B. Gliome	C. Paragliome	D. Gangliozytome	
	Spongioblastom Oligodendrogliom Astrozytom	Ependymom Plexuspapillom Pinealom Neurinom	Gangliozytoma cerebri cerebelli tr. sympathici	
Anaplastisch	Glioblastome	? ? ?	? ? ?	

Die übrigen Arten der Hirngeschwülste ergaben sich aus den bisherigen Einteilungen der pathologischen Anatomen und Neurochirurgen und umfaßten neben den vom Neuroepithel ausgehenden die Abkömmlinge des Mesoderms, Ektoderms und der Entwicklung der Keimblätter. Nehmen wir zu diesen noch die Gefäßmißbildungen, Metastasen, Granulome, Parasiten und die Folgezustände der Arachnitis und Ependymitis, soweit sie raumfordernd auftreten, so haben wir ein Einteilungsschema, das eine ausreichende Gliederung der raumfordernden Prozesse in der Schädelkapsel und im Spinalkanal gewährleistet.

Von den Blastomen werden immer 5—10% „unklassifizierbar bleiben, da die Menge des zur Untersuchung eingesandten Gewebes nicht die nötigen technischen Voraussetzungen zur Klassifizierung gibt oder das Gewebe sich in die vorgesehenen Arten nur mit Zwang oder überhaupt nicht einfügt.“ (14) Wir haben noch zu vertreten, daß auch die Gefäßmißbildungen, die Folgezustände entzündlicher Prozesse — wie die Granulome aber auch die Folgen der Arachnitis und Ependymitis — einbezogen wurden. Es entspricht dieses einem Brauch der Neurochirurgischen Klinik. Die ersterwähnten Gruppen wurden bei den bisherigen Klassifikationen z. B. auch Cushing's und Olivecronas meist einbezogen. Übernimmt man aber die Granulome (bis hin zur Schüller-Christianschen Erkrankung), so ist gleiches Recht für die Arachnitis und Ependymitis in Form der großen raumbeengenden Cysten und des Aquäduktverschlusses gestattet.

Die nach diesen Grundsätzen durchgeführte Klassifikation brachte die folgenden Ergebnisse (die verglichen werden mit den gleichartigen Angaben Cushing's und Olivecronas, die allerdings auf die Arten unserer Einteilung umgerechnet werden mußten).

Tafel III

Zahl der Fälle	Eigene Sammlung		Cushing	Olivecrona
	(1949)	%	(1935)	(1946)
	3000		2023	3256
1. Medulloblastome	128	4,2	4,3	
2. Spongioblastome (einschl. sog. Kleinhirnastrzytome)	203	6,8	6,1	57,7
3. Oligodendrogliome	203	6,8	1,3	
4. Astrozytome	240	8,0	9,8	
5. Glioblastome	422	14,6	10,3	
6. Ependymome	155	5,1	1,3	
7. Plexuspapillome	20	0,7	0,6	
8. Pinealome	13	0,4	0,7	
9. Neurinome	231	7,7	8,7	
10. Gangliozytome	13	0,4	0,2	
11. Meningeome	537	17,9	13,4	18,6
12. Angioblastome	59	1,9	1,2	3,2
13. Fibrome	5	0,1	—	
14. Sarkome	39	1,3	0,7	
15. Chondrome	5	0,1	0,1	
16. Lipome	—	—	—	
17. Osteome	9	0,3	0,7	
18. Chordome	6	0,2	0,1	
19. Kranio-pharyngeome	78	2,6	4,6	1,7
20. Hypophysenadenome	189	6,3	17,8	9,1
21. Epidermoide	44	1,4	0,7	0,8
22. Dermoide	4	0,1	—	
23. Teratome	11	0,3	0,2	0,2
24. Angiome und Aneurysmen	45	1,5	1,0	3,4
25. Unklassifizierte Blastome	122	4,0	9,6	
26. Metastasen	120	4,0	3,2	3,4
27. Parasiten	6	0,2	0,1	
28. Granulome	26	0,9	2,2	1,5
29. Arachnitis und Ependymitis	41	1,3	—	
30. Verschiedenes (Myelome, Schüller-Christian usw.)	26	0,9	1,1	0,2
Gesamtzahl der Sammlung:	3000	100	100	

Die Ergebnisse dieser morphologischen Bearbeitung sind teils bereits kurz dargestellt worden (11), teils werden sie noch ausführlich mitgeteilt werden.

Während wir also bemüht waren, ausgehend von der Einteilung Bailey-Cushings das Schema immer wieder zu verdichten, wobei aber Voraussetzung war, daß die Gruppen auch als klinische Einheiten brauchbar wurden — es wird darauf bei der Besprechung der biologischen Wertigkeit noch genauer eingegangen — ist in einigen nordamerikanischen Forschungsstätten der Versuch gemacht worden, unter Fortführung der histogenetischen Deutung weitere Einheiten zu finden. So hat Globus (1938) Sonderformen der Geschwülste in der regio strio-thalamica als Spongioneuroblastome beschrieben. Er hat später mit Kuhlénbeck eine weitere Differenzierung versucht, Geschwülste, wie die ependymalen Spongioblastome, die „Übergangsgliome“ (transitional gliomas) und das Glioneurom beschrieben, das sind Namen, die später von Kuhlénbeck und Haymaker bei der Klassifikation von Geschwülsten aus dem pathologischen Institut der amerikanischen Armee erneut verwandt wurden. Es wird unten bei Besprechung der einzelnen Arten auch auf diesen

Einteilungsversuch noch näher eingegangen. Globus selbst hat diese streng histogenetische Linie allerdings 1942 wieder verlassen, als er ein Gewächs der Infundibulargegend als „Infundibulum“ beschrieb, und damit entweder die Lokalisation oder aber ein für diese Lokalisation charakteristisches Gesamtgewebe als Einteilungsmerkmal aufnahm. Ein letzter Versuch in dieser Richtung geht auf Scheinker zurück, der 1945 ventrikelnahes Gewächs als Subependymome herausgestellt hat.

Während also diese Versuche die Erstlingsarbeit von Bailey-Cushing orthodox fortführten, zielten andere Arbeiten auf eine Vereinfachung. Vor kurzem hat die Arbeitsgruppe um Kernohan (Mayo Clinic) unter Hinweis auf die überholte histogenetische Deutung eine neue vereinfachte Klassifikation herausgestellt, aus dem wünschenswerten Bemühen heraus, die Einteilung der Hirngeschwülste auch den Allgemeinpathologen verständlich und annehmbar zu gestalten. Kernohan sieht die Arten nicht durch Entwicklung aus bestimmten Geweben und ihren Reifungsstufen entstanden, sondern durch Anaplasie der Zellentwicklung, wie Cox das bereits frühzeitig für die Glioblastome angenommen hatte und wie wir es auch bei unserer Einteilung für diese Geschwulstart übernommen haben. Er glaubt, daß sich fließende Reihen vom fibrillären und protoplasmatischen Astrozytom über das Astroblastom bis hin zum Glioblastom ziehen, und daß eine gleiche Entwicklungslinie sich auch bei den Ependymomen nachweisen läßt. Wenn auch die übrigen Geschwulstarten im einzelnen noch nicht von ihm neu bearbeitet worden sind, so stellt er auch für sie eine ähnliche Entwicklungslinie heraus. Es ergibt sich bei ihm daraus das folgende Schema.

Tafel IV

Vorgeschlagene Änderung der Klassifikation der Gliome:

Neue Namen	Alte Namen mit neuen Namen in Klammern:
Astrozytom Stufe 1—4	Astrozytom (Astrozytom St. 1) Astroblastoma (Astrozytom St. 2) Polares Spongioblastom (verlassen) Glioblastoma multiforme (Astrozytom St. 3 und 4)
Ependymom Stufe 1—4	Ependymom (Ependymom St. 1) Ependymblastom (Ependymom St. 2—4) Neuroepitheliom (verlassen) Medulloepitheliom (Ependymom St. 4)
Oligodendrogliom Stufe 1—4	Oligodendrogliom (Oligodendrogliom St. 1) Oligodendroblastom (Oligodendroblastom St. 2—4)
Neuroastrozytom	Neurozytom Ganglioneurom Gangliozytom Gangliogliom
	(Neuroastrozytom Stufe 1)
Neuroastrozytom	Neuroblastom Spongioneuroblastom Glioneuroblastom und andere
	(Neuroastrozytom Stufe 2—4)
Medulloblastom	Medulloblastom

Zu diesem Kernohanschen Vorschlag seien folgende allgemeine Bemerkungen erlaubt, während Einzelheiten später bei der Besprechung der Begriffsbestimmung der Arten nachgeholt werden. Die Aufgliederung erfolgt vorwiegend nach zytologischen Gesichtspunkten, eine Gesamtwertung der Geschwulst (als „organoide“ Einheit) wird nur durch Einbeziehung der Gefäße gelegentlich angedeutet. Regressive Zellveränderungen als mögliche Grundlage einer Zell- und Gewebsgestalt werden überhaupt nicht erwogen. Wir betonen hier das eigene Bemühen, immer wieder bei den einzelnen Arten die Veränderung der normalen Ausgangsgewebe einer Geschwulst durch regressive Vorgänge zu zeigen (2, 3, 4, 6, 9). Wir weisen nur darauf hin, daß etwa das ausgesprochen gutartige sog. Kleinhirnastrzytom (Spongioblastom) rein durch rückläufige Veränderung ein sehr polymorphes Gewebe bekommen kann.

Die histologische Untersuchung und Deutung eines kleinen Gewebsbezirkes und die Stellung einer biologischen Prognose nach dem angeblichen Malignitätsgrad muß ohne Berücksichtigung dieser Tatsache Schiffbruch erleiden. Es kommt dazu, daß gleiche Geschwülste in verschiedenen Bezirken verschiedene histologische Bilder zeigen können, ohne daß ihre biologische Gesamtwertigkeit dadurch beeinflusst ist, wie wir das etwa vom Oligodendrogliom wissen, wo wir die kleinzellige Normalstruktur und eine spindel- oder großzellige Abart bei dem gleichen Tumor nebeneinander finden (6). Hier kann es dem Spiel des Zufalls überlassen bleiben, welches der drei Gewebe aus dem Operationsmaterial zur Verarbeitung und Diagnose kommt. Ähnliches gilt für das monstrocelluläre Sarkom und andere Geschwülste. Besonders verwirrend wirkt aber die Neugliederung der Neuroastrozytome, wo nebeneinander gutartige Ganglienzellgeschwülste mit jahrzehntelanger Vorgeschichte und vieljähriger Überlebensdauer nach Operation (2) in der gleichen Gruppe neben den als Gangliogliome beschriebenen höchst malignen Fällen stehen, die wir inzwischen als monstrocelluläre Sarkome aufgedeckt haben (10). Doch auch darauf wird unten näher eingegangen.

Es ist aber hier der Platz, auf eine allgemein-pathologische Parallele, nämlich die Verhältnisse bei den Nierengeschwülsten, hinzuweisen. Hier hat A p i t z die Gewebsverhältnisse in einer Reihe von grundlegenden Arbeiten geschildert und an zahlreichen Abbildungen auf die außerordentlich verschiedenen Zell- und Gewebstypen innerhalb einer Geschwulst bzw. ihren verschiedenen Metastasen hingewiesen (Virch. Arch. 311, 285, 1943), die jede für sich eine ganz verschiedene biologische Beurteilung erfahren müßten. Er vermochte an Hand dieser Beobachtungen sogar die Entwicklung der Nierenerkrebse aus den gutartigen Strumen nachzuweisen. Auch hier ist der Versuch einer „Gradeinteilung“ (grading), der auf den Amerikaner B r o d e r s zurückgeht, von vornherein in Frage gestellt, wie wir es oben auch für die Hirngeschwülste betont haben.

Trotz dieser theoretischen, allerdings auf sehr breite histologische und biologische Erfahrungen mit den Hirngeschwülsten gegründete Stellungnahme wird man aber erst die Ergebnisse dieses Versuches abwarten müssen, der inzwischen Nachfolger gefunden hat. Denn soeben veröffentlicht R i n g e r t s (Acta pathol. Vol. 27, 51, 1950) seine Erfahrungen mit einem ähnlichen Gradsystem der Malignität in Zusammenarbeit mit der Olivecronaschen Klinik (Astrozytom — Glioblastom — Ependymome, Oligodendrogliome).

Die „organoide“ Auffassung der Geschwülste:

Nicht nur das Scheitern der histogenetischen Deutung der Geschwülste — die auf einer Betrachtung nur der Außenform der Zelle aufgebaut war — sondern auch die rein zytologische Analyse ohne Berücksichtigung des Gesamtgewebes mußte zu einer falschen Auffassung der Geschwülste führen. Es ist dieses ein Vorwurf, den H. J. S c h e r e r seit dem Beginn seiner Arbeit an den Hirngeschwülsten mit vollem Recht immer wieder erhoben hat. Diese Einseitigkeit der Beschreibung, die für die Erstlingsarbeit von B a i l e y - C u s h i n g

1926/1930 gilt, hat Bailey in seinen weiteren Arbeiten selbst überwunden, wofür nur auf seine Beschreibung der Oligodendrogliome und Spongioblastome verwiesen sei; hier ist das Gesamtgewebe einschließlich der regressiven Vorgänge ausreichend beschrieben. Für die deutschen Neuropathologen, die aus der Nissl-Spielmeyerschen Schule kamen, war die „vollständige Untersuchung“ — wie sie Scherer gefordert hat — von vornherein eine Selbstverständlichkeit. Sie war durch die ausgezeichnete Arbeit von Olga Lothermar aus dem Nisslschen Labor über die Riesenzellgliome vorgezeichnet und ergab sich von selbst bei der Ausführung der Spielmeyerschen Anweisung über die Gewebsuntersuchungen, die gleichzeitig die Berücksichtigung des großen Celloidinschnittes durch das Gesamtgewebe — Sitz und Ausbreitung des Prozesses! — und die genaue Analyse der Art des Prozesses an aufeinanderfolgenden mit allen Methoden gefärbten Gefrierschnitten verlangte.

H. J. Scherer forderte für eine „vollständige Untersuchung“, daß jede Geschwulst am Autopsiepräparat mit 15 mm dicken Frontalschnitten untersucht werden sollte, die fotografiert, in Celloidin eingebettet und in Stufenschnitten gefärbt wurden. Es waren Anilinfärbungen und Metallmethoden anzuwenden und teilweise an Gefrierschnitten mit verschiedenen Färbungen zu ergänzen. — Wir haben diese Technik wie alle neuropathologischen Laboratorien ebenfalls von Beginn an angewandt und z. B. einen Hausatlas von Übersichtsaufnahmen der Geschwülste mit der von O. Vogt am Bucher-Institut hinterlassenen Methode der Originalfotogramme 40×40 cm angelegt und daneben im makroskopischen Grenzgebiet die Gefäßversorgung an Aufhellungspräparaten nach Spalteholz untersucht. Allerdings halten wir die Beschränkung H. J. Scherers auf Autopsie-Präparate für eine gefährliche Auswahl, die im Biologischen zu grotesken Fehlschlägen führen muß. Es wird darauf sogleich noch näher eingegangen werden.

Hier sei abschließend erwähnt, daß wir die gleiche Forderung nach einer über das reine Zytologische hinausgehenden „organoiden“ Geschwulstbetrachtung auch von allgemeinpathologischer Seite vertreten sehen. (Hueck und seine Mitarbeiter Eßbach und Seifarth). Auf die Beschreibung der Meningeome nach diesen Gesichtspunkten (Eßbach) sei ausdrücklich verwiesen.

Es muß schließlich noch einmal zusammenfassend auf die Schererschen Arbeiten über die Hirngeschwülste eingegangen werden, die eine grundsätzliche Stellungnahme von einem Anhänger der bisherigen Einteilung notwendig machen. Es wurde hierauf 1939 bereits kurz eingegangen. H. J. Scherer hat seit 1933 in einer großen Reihe von Arbeiten eine Fülle von zum Teil sehr wertvollen Einzelergebnissen und Beobachtungen veröffentlicht, die noch lange nicht genügend ausgeschöpft sind. Die Auswertung wird allerdings dadurch erschwert, daß H. J. Scherer sich von Beginn an in heftiger Form gegen den Einteilungsversuch von Bailey-Cushing gestraubt hat. Da er die Benennung der Arten nach den üblichen Namen ablehnt, ist in den meisten Arbeiten nicht zu erkennen, für welche Geschwulstart die Beobachtungen über Architektur, Verhalten des Stromas, Wachstum usw. gelten. Erst in den Mitteilungen der letzten Jahre hat er die von ihm schroff abgelehnte „amerikanische“ Einteilung angenommen. Er hat bereits in seinen ersten Arbeiten die Forderung nach einer neuen Einteilung aufgestellt, es ist ihm aber bis zum Schluß nicht gelungen, über die Kritik hinaus die Entwicklungslinie einer neuen derartigen

Einteilung auch nur anzudeuten. Die von ihm vorgebrachten Einwürfe haben häufig ins Schwarze getroffen, wenn auch die wenig höfliche Form meist Anstoß erregt. An fruchtbaren Einzelbeobachtungen bieten seine Arbeiten einen erst im einzelnen noch auszuwertenden Reichtum. Was er aber als Synthese besonders in der biologischen Beurteilung herausgestellt hat, hat sich als ein einwandfreier Fehlschluß erwiesen. Es seien hier nur wenige Sätze herausgestellt, die er als die wesentlichsten Ergebnisse seiner Arbeit bezeichnet (1940):

Nur eine Gliomart, die Ependyome, zeigen ein rein expansives Wachstum, das allein eine ausreichende Chance für die Exstirpation ohne Recidiv bietet. Alle anderen Arten wachsen ohne Ausnahme infiltrierend und sind insofern maligne. Immerhin stellen ungefähr 30% aller Gliome (mit Einschluß der cerebellaren Astrozytome, Medulloblastome, gewisser Oligodendrogliome und mancher Glioblastome) eine so wohl abgegrenzte und makroskopisch sichtbare Wachstumszone, daß sie für eine Teilentfernung in Frage kommen. Die überwiegende Mehrzahl der Gliome, ungefähr 60%, dehnen sich weiter aus als sich makroskopisch darstellt. Sie sind entweder sekundär (30%) oder primär (25%) diffus wachsend. — Von den Astrozytomen stellt er fest, daß sie durch den diffusen Wachstumscharakter und ihre meist enorme Größe charakterisiert seien. Er habe nicht ein einziges umschriebenes Astrozytom gefunden. Die Mehrzahl aller Astrozytome zeige eine Dedifferenzierung in Richtung auf das Glioblastom („sekundäre“ Glioblastome). Diese neue Definition der Großhirnastrozytome als primär-diffuse Gewächse ließe sie mit den zahlreichen isoliert beschriebenen Fällen zu einer Gruppe zusammenfassen, wie sie als „Gliomatosis cerebri“ von Landau, Angyan, Bielschowsky, Cassierer und Lewy, Schwartz und Klauer, Foerster und Gagel, v. Santha und Nevin beschrieben worden sind. All diese Fälle sollten das gleiche Wachstum und klinische Verhalten zeigen wie die — klassischen — Großhirnastrozytome.

Diese Sätze Scherers lassen sich nur dadurch erklären, daß er den Kontakt mit der Klinik völlig verloren hat, was den besonderen Wert der Ergebnisse Bailey-Cushings ausmachte. Er hat aber nicht einmal den selbstverständlichen Einwand gegen sich selbst erhoben, daß Ergebnisse mit der Beschränkung auf einen kleinen Ausschnitt, wie er heute am Sektionstisch sichtbar wird, sich nicht auf das Gesamtgebiet der neuroepithelialen Geschwülste anwenden lassen, da die Hirnchirurgie die großen Gruppen der operablen Geschwülste von dort einfach abzieht. Wenn man im gleichen Atemzug die Medulloblastome und die sog. Kleinhirnastrozytome (Spongioblastome) als einigermaßen abgegrenzte und daher sich wenigstens zur Teilresektion anbietende Geschwülste erwähnt, dann ist das nur zu erklären durch eine grundsätzliche Nichtachtung aller aus neurochirurgischen Kliniken veröffentlichten Erfahrungen nach Operation. Eine derart grundsätzliche Ablehnung des „amerikanischen“ — und auch aus den schwedischen und deutschen Kliniken stammenden Erfahrungsgutes — muß unausbleiblich zu derartigen Fehlschlüssen führen. —

Die Abgrenzung der einzelnen Arten in den heute verwandten Einteilungsschemen der Hirngeschwülste:

I. Medulloblastome:

1. Medulloblastome des Kleinhirns:

Diese Hauptgruppe soll einige undifferenzierte Gewächse zusammenfassen — unter diesen das uns bekannte Medulloblastom des Kleinhirns —, die eine Reihe von Gemeinsamkeiten haben. Früher wurde als das Vergleichsgewebe des Medulloblastoms

eine undifferenzierte Reifungsstufe des Neuraiepithels (Medullablast, „indifferente Zelle“) betrachtet, die sich nach der Ganglien- und Gliaseite zu entwickeln vermochte, d. h. bipotentielle Eigenschaften haben sollte. Dem trug auch der französische Name des Neurospongioms und der G a g e l s c h e des Neuroglizyoms Rechnung. Nach unseren Untersuchungen ist diese Deutung aus dem Zellbild der Geschwulst, in dem sich angeblich neben den undifferenzierten auch gliös und neural entwickelte Zellen befanden, kaum gerechtfertigt.

Wir haben vielmehr die in der Geschwulst erkennbaren Ganglien- und Gliazellen immer als ortständige Zellen des Kleinhirns auffassen müssen. Doch wird der Vergleich mit undifferenzierten Zellen der Neurozytogenese als solcher richtig sein. Auch K e r n o h a n behält in der neuen Einteilung die Medulloblastome als eigene Gruppe, fügt ihnen allerdings Gewächse bei, die er als Medulloepitheliome (s. u.) klassifiziert hatte.

Neben diesen undifferenzierten Kleinhirngeschwülsten gibt es im Jugendalter gleichartige der Pinealisgegend, der Retina und des Sympathikus. Von diesen verhalten sich die Pineoblastome in Gewebsart, Wachstum und Metastasierung wie die Kleinhirngeschwülste. B a i l e y hat sie daher auch eng nebeneinander gestellt. Doch auch die Retinoblastome und Sympathoblastome sind ihnen biologisch gleichartig und wurden daher auch von B a i l e y als „analoge“ Geschwülste bezeichnet. Histologisch sind alle 4 Gewächse so ähnlich — besonders auch in ihrer Neigung zur Pseudorosettenbildung —, daß sie örtlich gelegentlich selbst vom Geübten nicht unterschieden werden können, es sei denn, das Vorkommen „echter Rosetten“ im Retinoblastom ließe dieses als solches mit Sicherheit erkennen. (Das gilt aber nur für einen Teil der Retinageschwülste!) Die beiden peripheren Vertreter unterscheiden sich allerdings durch das Ausmaß der Metastasierung in keimblattfremde Gewebe von ihren zentralen Vettern (Retinoblastom: besonders auch in den Knochen, Sympathoblastom: Lymphknoten, Knochen, Leber). Die biologische Wertigkeit ist bei allen 4 Typen etwa gleich.

Die früher als M. des Großhirns beschriebenen Gewächse haben sich bei genauer Untersuchung als Gewächse anderer Unterart herausgestellt, meist als Oligodendrogliome (C u s h i n g 1935).

Schließlich soll erwähnt werden, daß die Auffassung des Medulloblastoms als Sarkom (Nishii) heute verlassen ist. Der Nachweis von silberfaserigem Bindegewebe im Blastom erklärt sich aus der Einbeziehung der weichen Häute der vielen Kleinhirnläppchen (3).

II. Gliome¹:

Diese Hauptgruppe umfaßte früher praktisch alle im Hirn vorkommenden neuroepithelialen Gewächse. Da aber heute die Neuroglia — ihr Vergleichsgewebe — auf die Astrozyten und Oligodendroglia beschränkt ist², der man die Paraglia mit den Spezialparenchymen des Ependyms, Plexus, Pinealischewebe und Neurilemm der Schwannschen Zellen gegenüberstellen kann, sollten die entsprechenden Folgerungen auch für die Geschwülste gezogen werden. Das ist wohl erstmalig durch D e l R i o H o r t e g a mit der Einführung der Paragliome geschehen. Wir haben diese Anregung konsequent weitergeführt.

2. (Polare) Spongioblastome:

Die Deutung dieses Gewächses macht bisher noch Schwierigkeiten. Als Vergleichsgewebe der orthodoxen Lehre galt die Reifungsstufe des Spongioblasten, einer bipolaren Zelle der Histogenese, über deren morphologische und färberische Eigenschaften niemals Einigung erzielt wurde (1).

¹ Für den Kliniker wird der Name „Gliom“ in der Alltagssprache als der alle neuroepithelialen Geschwülste umfassende zunächst noch in Geltung bleiben, da sie ja oft erst durch histologische Untersuchung näher gegliedert werden können.

² Auf die Mikroglia wird unten noch eingegangen.

Ein solcher Vergleich mit einer wenig differenzierten Zelle würde zudem nicht der biologischen Gutartigkeit dieser Gewächse entsprechen. Außerdem kommen neben spongioblastenartigen Elementen immer zahlreiche „höher entwickelte“, z. T. astrozytenartige Zellen mit mehreren Fortsätzen vor. H o r t e g a hat diese übrigens als Oligodendroglia aufgefaßt, und die Geschwülste als „fusiforme“ Oligodendrozytome beschrieben.

K e r n o h a n hat die Gruppe der Spongioblastome aufgegeben und führt sie bei den Astrozytomen. Soweit wir übersehen können, gehört auch das Infundibulum von G l o b u s in die Gruppe der Spongioblastome.

Bei einer neuen Deutung muß man u. E. von dem Sitz der Spongioblastome ausgehen, der — meist identisch mit dem der Ependymome — überall ventrikelnah ist. Zudem ist eine für die Spongioblastome spezifische Eigenart die Bildung der R o s e n t h a l s c h e n Fasern, eigenartiger Degenerationsformen der faserigen Zellfortsätze, die den Tumor mit einer Reihe von krankhaften Veränderungen der subependymären Glia nach Entzündung und degenerativen Prozessen bis hin zur Syringomyelie verbindet. Es scheint daher am meisten gerechtfertigt, die Spongioblastome auf eine Wucherung der subependymären, reifen Glia zu beziehen (12).

Diese steht morphologisch zwischen Ependymzelle und Astrozyt und entspricht in der O p a l s k i s c h e n Beschreibung etwa den Tumorzellen des Spongioblastoms.

Auch die entzündlichen und degenerativen Veränderungen der Ependymitis granularis und plastica ähneln den Spongioblastomen weitgehend, wie wir immer wieder an eigenen Präparaten feststellen konnten. Bei den Spongioblastomen gliedern wir heute die sog. Kleinhirnaströzytome (4) ein, deren Sonderstellung und Abtrennung von der Großhirnform seit einem Jahrzehnt begründet ist. Sie stellten bisher die Hauptmenge der sog. piloiden Astrozytome¹ oder wurden oft auch als Spongioblastome des Kleinhirns diagnostiziert. Ein morphologischer oder biologischer Unterschied zwischen diesen teils als Astrozytome, teils als Spongioblastome geführten Gewächsen besteht aber nicht. Es wäre daher unsinnig, eine einheitliche Unterart bei der Klassifikation zu zerreißen, weil in dem Zellgemisch einmal die bipolaren, spongioblastenartigen, das andere Mal die astrozytenähnlichen Formen überwiegen. Wir rechnen also sämtliche sog. Kleinhirnaströzytome unter die Spongioblastome. Wenn auch der Name Spongioblastom der neuen Deutung — dem Vergleich mit der subependymären Glia — noch nicht gerecht wird, so haben wir vorläufig von der Umbenennung abgesehen, bis die neue Auffassung sich durchgesetzt hat².

3. Oligodendroglione:

Wichtig ist der Hinweis auf die drei verschiedenen im Oligodendroglione (6) vorkommenden Gewebstypen: die Teile mit der klassischen Honigwabenarchitektur und den charakteristischen Rundzellen, spindelzellige Teile (die an das Spongioblastom erinnern) und großzellige Teile mit einer gewissen Ähnlichkeit zum gigantozellulären Astrozytom. Trotzdem halten wir das Vorgehen von C o o p e r und S c h e r e r nicht für wünschenswert, nunmehr von Mischformen, d. h. Oligoastrozytomen zu sprechen³.

K e r n o h a n glaubt, auch bei den Oligodendroglionen vier Arten je nach der Malignität unterscheiden zu können. Die Frage, ob Oligodendroglione auch im Kleinhirn vor-

¹ Auch B u c y übernimmt in seiner Darstellung der Septumtumoren eine ähnliche Auffassung und bezeichnet einige der von ihm mitgeteilten Geschwülste als subependymäre Astrozytome. Es handelt sich teils um regressiv umgewandelte Ependymome (s. u. G i a m p a l m o), teils um Spongioblastome, die gerade in dieser Gegend besonders gefäßreich sind.

² In Frage käme unter den bereits gebrauchten etwa der Name „Ependymogliom“ — der bisher allerdings von R o u s s y - O b e r l i n g für bestimmte Ependymomformen verwandt wurde —, oder Subependymom.

³ Vielmehr kann man histologisch bei Paraffineinbettung und Versilberung sowohl die spindelzelligen wie die großzelligen Teile als Gewebe eines Oligodendroglions sicher erkennen.

kommen, scheint nach der Beschreibung von J u h a s z aus dem G a g e l s c h e n Labor endgültig beantwortet. Doch wird es sich um sehr seltene Fälle handeln. Die Mehrzahl der als Oligodendrogliome des Kleinhirns beschriebenen Fälle dagegen dürften aus verschleimenden Spongioblastomen bestehen, bei denen durch die regressiven Veränderungen Architekturen zustande kommen, die denen der Oligodendrogliome täuschend ähnlich sind (4).

4. Astrozytome:

Bei den Astrozytomen unterschied man die drei Unterarten der protoplasmatischen, fibrillären und gigantocellulären Formen, denen wir das makroskopisch kaum unterscheidbare und biologisch gleichartige Astroblastom als vierte angefügt haben. Eine fünfte bildet das maligne (9) Astrozytom, unter dem wir Fälle zusammenfassen, die noch die Eigenschaften des Astrozytoms aufweisen, aber an manchen Stellen bereits eine maligne Entartung erkennen lassen, die fließend ins Glioblastom herüberführt. Die sog. Kleinhirnastrorzytome werden jetzt bei den Spongioblastomen geführt.

Wir hoffen, in Zukunft eine bessere Unterteilung nach den Gesichtspunkten des Faserreichtums und der Zellgröße vornehmen zu können: Wir unterscheiden damit fibrilläre, klein- und großzellige, afibrilläre klein- und großzellige, sowie neben diesen das maligne Astrozytom (9).

Die Abgrenzung des Astroblastoms der B a i l e y - C u s h i n g s c h e n Einteilung war zunächst unzureichend gewesen (1). Hielt man sich streng an histogenetische Gesichtspunkte, d. h. suchte nach „astroblastischen“ Zellen, so fand man sie in Geschwülsten, die die Bösartigkeit des Glioblastoms hatten. Ging man dagegen von der B a i l e y s c h e n Beschreibung mit der perivaskulären Lagerung von astroblastenähnlichen Zellen aus, so stieß man auf Gewächse, die dem Astrozytom ähnlich waren (9). Wir haben daher mit B e r g s t r a n d das Astroblastom bei den Astrozytomen eingegliedert. — K e r n o h a n hat sich umgekehrt an die erste — mehr histogenetische — Deutung gehalten. Seine Astroblastome erscheinen daher in der 2. Stufe der Astrozytome mit Entwicklung in Richtung auf das Glioblastom.

Wir haben an einem besonders aufschlußreichen Fall den Übergang eines in der Form noch erhaltenen, umschriebenen faserbildenden Astrozytoms in einen benachbart gelegenen Tumor vom Typ des Glioblastoms beschrieben (9) und haben in unserem Beobachtungsgut etwa 10% Gewächse gefunden, die neben dem astrozytären Charakter bereits Kennzeichen der Malignität — wie das Glioblastom — aufweisen. („Maligne Astrozytome“). Auch S c h e r e r hat auf derartige Fälle hingewiesen, die er als „sekundäre Glioblastome“ streng von der primären trennt. Unsere „malignen Astrozytome“ entsprechen etwa der Gruppe III der Astrozytome K e r n o h a n s.

Will man auf das Glioblastom als Sondergruppe verzichten, so mag man eine dreifach gegliederte Reihe vom Astrozytom über das maligne Astrozytom zum Glioblastom aufstellen, ähnlich wie es K e r n o h a n vorschlägt. Wir halten es aber grundsätzlich nicht für wünschenswert, die eingebürgerte Einteilung zu Gunsten dieses neuen Versuches zu verlassen, zumal man aus dieser Reihe leicht schließen könnte, daß sich alle Glioblastome auf der Grundlage von Astrozytomen anaplastisch entwickelten, was sicher nicht der Fall ist. S c h e r e r trennt daher mit Recht die beiden Gewächse des „primären“ und „sekundären“ Glioblastoms auch genetisch scharf. Auf die S c h e r e r s c h e n Auffassungen über das Astrozytom wurde oben bereits eingegangen.

5. Glioblastom:

Hier wird eine Reihe von zelltypologisch nicht einheitlichen Gewächsen zusammengefaßt, die aber makroskopisch, wachstumsmäßig und biologisch übereinstimmen (8). Wir können nach dem vorherrschenden Zelltyp, soweit gewünscht, drei Arten unterscheiden: Die globuliformen, d. h. aus kleinen Rundzellen bestehenden, die fusiformen, d. h. spindelzelligen und die multiformen Vertreter. Eine biologische Bedeutung hat diese Unterteilung nicht. Die Auffassung als Gliosarkom kann wohl nach den heutigen Forschungen zurückgewiesen werden, insbesondere nachdem wir eine zahlen-

mäßig nicht ganz kleine Reihe von echten Sarkomen (S. monstrozellulare) ausgliedern konnten, die früher als Glioblastoma ganglioides oder auch als Gangliozytom aufgefaßt worden sind (2, 10, 15).

Auf die Stellung der Glioblastome bei Kernohan als Astrozytome vierten Grades wurde bereits hingewiesen. Busch und Christensen haben in einer Arbeit, die über diese Gruppe sonst interessante Einzelheiten bringt und besonders auch auf den Vorzugssitz eingeht, die Glioblastome in drei Untergruppen eingeteilt. Ihr Einteilungsprinzip wechselt (angionekrotisches — multicelluläres —, und magnocelluläres Glioblastom), und die magnocelluläre Gruppe verhält sich biologisch viel günstiger als die beiden anderen. Sie entspricht weitgehend dem großzelligen Astrozytom, bzw. malignen Formen der üblichen großzelligen Astrozytomgruppen, wie aus der durchschnittlich längeren Überlebensdauer hervorgeht.

Eine neue Unterteilung von Davis-Martin-Goldstein-Ashkenazy in angioproliferative und angiothrombotische Glioblastome trifft nach unseren Erfahrungen keine wesentlichen Eigenschaften, ja, kann sich bei Untersuchung großer Schnitte gar nicht klar durchführen lassen, da die Thrombosen ja zu Nekrosen führen und die Angioproliferationen gerade am Rande von Zysten und Nekrosen entstehen (s. Zülch: Z. Neur. 167, 585, 1939).

III. Paragliome:

Dieser Name ist anscheinend von Del Rio Hortega eingeführt worden. Wir haben jedoch aus seiner Gruppe der Paragliome die Gangliozytome ausgegliedert und dafür die Neurinome eingeführt, die auf die „periphere“ Glia der Schwannschen Zellen zu beziehen sind.

6. Ependymome:

Bei den Ependymomen erscheint uns eine weitere Unterteilung weder morphologisch noch biologisch nötig. Wir haben daher — wie zahlreiche Verfasser vor uns — die Unterteilung von Ependymomen und Ependymoblastomen aufgegeben und auch die Dreiteilung Kernohans (1937) nicht übernommen. Wir haben allerdings darauf hingewiesen, daß die Ependymome des Großhirns im Jugendalter, die — abgesehen von der Wachstumsbeschleunigung, gemessen an der Zahl der Mitosen — nicht von den übrigen Ependymomen zu unterscheiden waren, sich biologisch viel ungünstiger verhalten als diese (5).

Weiter ist uns aufgefallen, daß die Ependymome um das Foramen Monroi und den 3. Ventrikel die übliche Architektur mit den kernfreien Räumen um die Gefäße weniger ausgeprägt zeigen als die übrigen Formen und daß Ependymschläuche im vermehrten Maße nur bei den Ependymomen im Aquädukt und Rückenmark zu beobachten waren.

Wir konnten aber einen biologischen Unterschied zwischen den letztbeschriebenen beiden Formen nicht erkennen.

Nun hat Kernohan eine morphologische Viergliederung vorgeschlagen, wobei er gleichzeitig die im Jahre 1937 gegebene Begrenzung mit Einschluß der Plexuspapillome aufgibt. Seine jetzige Gruppe 1 zeigt einen ähnlichen Bau, wie wir ihn bei den oben erwähnten Ependymomen um das For. Monroi gesehen haben und ist insofern für Ependymome etwas atypisch. Seine Gruppen 2 und 3 entsprechen der klassischen Beschreibung der Ependymome, und wir können aus Bildern und Beschreibung einen sicheren Unterschied — es sei denn an den Mitosen der Gruppe 3, wodurch diese etwa unseren Großhirnhemisphären-Ependymomen entsprächen — nicht herausarbeiten.

Seine Gruppe 4 scheint äußerst selten, wir haben sie gelegentlich bei Recidiven als Entdifferenzierungsstadium gesehen und abgebildet (5). Zur Gruppe 4 rechnet er auch noch die Medulloepitheliome, auf die wir als eigene Gruppe seit Beginn verzichtet haben. —

Es ist weiter zu erwähnen, daß die ependymären Spongioblastome von Globus und Kühlenbeck (1944) — die dem Ependymoblastom von Kernohan entsprechen

sollen — von uns teils als Glioblastome (z. B. Fall 3 — 1942), teils als echte Ependymome (z. B. der Großhirnhemisphären — Fall 3 — 1944 und des For. Monroi — Fall 6 — 1944), oder schließlich als Plexuspapillom des re. Seitenventrikels (Fall 7 — 1944 „papilläres Ependymom“) werden würden!

Damit scheint uns eine Zusammenfassung biologisch verschiedenartiger Gewächse in eine einheitliche Gruppe versucht, was nicht zweckentsprechend, aber auch morphologisch nicht überzeugend ist.

Die Subependymome Scheinkers, deren Zellen nach seiner Beschreibung nicht unterscheidbar sein sollen von denen der normalen subependymären Glia, scheinen uns nach den Bildern seines Buches z. T. Ependymome mit regressiv verändertem Gewebe zu sein, wie das Giampalmo bereits 1937 beschrieben hatte, z. T. handelt es sich aber auch um infiltrierend wachsende Geschwülste (Abb. 120/21). Es sind also auch hier biologisch verschiedenartige Gewächse in einer Art zusammengefaßt worden, wogegen man sich wenden muß.

7. Papillome:

Wir haben diese histologisch wohl charakterisierten Geschwülste als eigene Gruppe beibehalten, da sie sich auch im Sitz nicht mit den Ependymomen zusammenfassen lassen. Weitere Unterteilungen sind nicht nötig. Maligne Papillome mit dem Verhalten echter Hirnkrebse kommen nicht vor (10)¹. Der häufig von den Allgemeinpathologen verwandte Name Plexuskrebs erscheint daher nicht angemessen.

8. Pinealome:

Nach der Überführung der Pineoblastome in die Medulloblastome gibt es noch zwei histologische Unterarten, die sich aber biologisch wenig unterscheiden. — Wir sahen einen Zirbeltumor eines 72jähr. Mannes, dessen Polymorphie dazu zwingt, ihn als anaplastisches Gewächs dieser Art aufzufassen.

9. Neurinome:

Die Neurinome können hier kurz behandelt werden, obwohl noch erhebliche Abweichungen in der Benennung und Deutung bestehen (perineurales Fibroblastom, Neurinofibrom usw.). Wir sind von der Beweisführung von Mallory-Penfield nicht überzeugt, die die Neurinome vom Bindegewebe ableiten, obwohl wir zugeben, daß sich eigenartige — aber anscheinend für das Neurinom spezifische — „Silberfasern“ darstellen lassen. Doch sind diese mit den üblichen Gitter-(Retikulin)fasern nicht identisch. Wir halten auch die peripheren Tumoren am Nerven für Neurinome, bei denen immer das dort reichlich vorhandene epi- und endoneurale Bindegewebe als Stroma mitproliferiert.

Die Geschwulst der Recklinghausenschen Krankheit am peripheren Nerven ist also grundsätzlich die gleiche, wenn auch durch den vermehrten Gehalt an Bindegewebe unterschieden.

IV. Die Gangliozytome:

10. Die Gangliozytome

des Großhirns und Hirnstamms unterscheiden sich wesentlich von den gleichnamigen Gewächsen im Kleinhirn und der Peripherie. Diese an kasuistischen Mitteilungen besonders reiche Art ist noch sehr schwer zu übersehen. Biologisch scheinen die einzelnen Formen wenig einheitlich, zumal sie meist an ungünstiger Stelle in den tiefen Hirnteilen liegen. Doch hebt sich die von uns (2) beschriebene Gruppe im medio-basalen Temporalhirn heraus, die auch neurochirurgisch gut angreifbar ist. Bei der Benennung

¹ Es handelt sich vielmehr gewöhnlich um Körpermetastasen. — Dagegen gibt es eine diffuse Absiedlung sonst gutartiger Papillome über den Liquorraum (Abrißmetastasen).

der Gangliozytome können wir in der Neurochirurgie darauf verzichten, dem Gehalt an Glia, Achsenzyklindern und Markscheiden durch besondere Namen Rechnung zu tragen¹. Die typischen Gangliozytome des Kleinhirns sind eine seltene aber gut abgrenzbare Form, die des Sympathikus dem Allgemeinchirurgen besonders im Brustraum als vorwiegend gutartige Geschwülste bekannt. Die bösartigen Sympathoblastome der Nebennieren und des Sympathikus rechnen wir jetzt zu den Medulloblastomen.

Bei der Diagnose eines Gangliozytoms hat man — worauf Scherer mit Recht hingewiesen hat — besonders streng darauf zu achten, daß man nicht praeeexistente Ganglienzellen fehldeutet, was als Gefahr besonders in der Gegend der vegetativen Kerne des 3. Ventrikels droht. Der Nachweis in einem Infiltrat der weichen Häute (2) wird allerdings vor diesem Fehler bewahren. — Wir haben aus den Gangliozytomen die eigenartigen von Schmucke 1914 erstmalig, später von Wätjen, Paul, Scherer, Alpers, Foot und Foerster-Gagel beschriebenen Gewächse ausgegliedert, die die letzten Verfasser als ganglioides Spongioblastom beschrieben hatten. Wir glauben heute — wie früher Foot in anderem Zusammenhang und mit anderer Begründung behauptet hat — ebenfalls an die Sarkomnatur dieser biologisch dem Glioblastom ähnlichen Gewächse und hoffen, sie nachgewiesen zu haben. Die Bezeichnung im Schrifttum als „Gangliogliom“ muß daher falsche Vorstellungen erwecken (10).

Bei den Gangliozytomen herrscht noch eine besonders starke Verwirrung in der Auffassung, Einteilung und biologischen Bewertung. Kernohan will jetzt alle Gangliozytome als „Neuroastrozytome“ — wieder mit einer Unterteilung in 4 Stufen je nach Malignität — zusammenfassen. Wenn es auch noch an genauen Richtlinien über die Eingliederung für diese Gruppe fehlt, so sehen wir in seinen vorläufigen Angaben Überschneidungen, da z. B. in der ersten gutartigsten Stufe die Ganglienzellgeschwülste des Großhirns (z. B. die von uns beschriebene Gruppe im Temporallappen) mit den eben erwähnten hochmalignen im Schrifttum Gangliogliom genannten Fällen (von Sarkom) zusammengefaßt werden. In der Einteilung von Globus und Kuhlenbeck 1946 führt eine fließende Reihe vom Spongioneuroblastom über das „Übergangsgliom“ zum „Glioneurom“. Bei den Spongioneuroblastomen dieser Verf. finden wir Ventrikeltumoren bei tuberöser Sklerose (7) neben multiformen Glioblastomen (Fall 13) und „Gangliogliomen“ — d. h. dem monstrocellulären Sarkom unserer Einteilung — wieder, während die Glioneurome sich nach Abbildung und Beschreibung nicht immer deuten lassen. (Aus dieser Gruppe würden wir z. B. Fall 4 der Arbeit von 1942 als Spongioblastom klassifizieren.)

Auch den Bestrebungen dieser Verf. gegenüber müssen wir erneut die Forderung vertreten, daß die zu einer Einteilung verwandten Arten gleichzeitig morphologische und biologische Einheiten darstellen sollen.

Neuroepitheliome/Medullopitheliome: Man wird diese Namen in unserer Aufstellung vermissen. Beide Gruppen wurden wohl mehr aus dogmatischen Gründen von Bailey und Cushing in das Schema eingeführt. Man deutete gewisse Architekturen in seltenen Gewächsen, z. B. der Retina, als Medullarepithel bzw. faßte die „echten Rosetten“ in den Retinoblastomen als Neuroepithel-Rest auf. Nun bildet bei diesen Retinoblastomen nur ein Teil echte Rosetten (übrigens nur im Auge, nicht in den Metastasen!), ein anderer Teil nicht, ohne daß sich diese beiden Formen biologisch unterscheiden würden.

Trennen wir sie also nach diesem einen Merkmal, so zerreißen wir eine biologisch einheitliche Blastomgruppe. In jedem Falle wäre aber ein „Neuroepitheliom“ ein höchst maligner Tumor. Bei den bisher meist von Allgemeinpathologen beschriebenen Neuroepitheliomen² aber handelte es sich um gutartige Gewächse der Ependymom-Gruppe, bei denen die Berechtigung zur Auffassung als Neuroepitheliom in dem nicht sehr häufigen Vorkommen von „Ependymschläuchen“ gesehen wurde. Es wurden also

¹ Etwa Ganglio-glio-neuroma amyelinicum.

² Zuletzt Seifarth.

fälschlich „echte Rosetten“ und Ependymschläuche gleichgesetzt. Es unterscheiden sich aber biologisch Ependymome mit Ependymschläuchen und solche ohne dieselben überhaupt nicht. Unterteilt man sie nach diesem Merkmal, so zerreißt man wieder eine einheitliche Gruppe. Um die Verwirrung voll zu machen, zeigten aber die Ependymome des Großhirns im Jugendalter, die sich am ehesten maligne verhalten, dies Merkmal der Ependymschläuche niemals!

Von den weiteren im Schrifttum von guten Gliomkennern wie Penfield nur kurz angeführten Fällen von Neuroepitheliomen können wir uns kein richtiges Bild machen. In jedem Falle handelte es sich bei diesen Gewächsen der peripheren Nerven um maligne Geschwülste. Zahlenmäßig spielen sie keine Rolle. Im übrigen sei auf die ausführliche Beschreibung in der eigenen Darstellung 1939 verwiesen (1).

Mikroglione? Die bisher beschriebenen Fälle (Benedek und Juba, Russell) scheinen nicht ausreichend begründet und müssen u. E. vorläufig unklassifiziert bleiben. Wir haben niemals ein Gewächs mit Sicherheit auf die Mikroglia beziehen können. Auch die Darstellung von Russell hat uns nicht von der mikroglionatösen Natur überzeugt.

B. Abkömmlinge des Mesoderms:

11. Die Meningeome:

Unter den mesodermalen Tumoren stellen die Meningeome den Hauptvertreter. Makroskopisch einheitlich lassen sich diese Gewächse histologisch je nach Wunsch in 3, 10 oder 22 Unterarten unterteilen. Biologisch hat diese Unterteilung, wie Cushing selbst zugibt, keine Bedeutung. Wir können uns daher mit der Unterscheidung von 3 Unterarten begnügen, für die die traditionellen Namen: endotheliomartig, fibromartig und angiomartig (oder endotheliomatös, fibromatös und angiomatös) angemessen erscheinen. Aber auch diese 3 Gruppen unterscheiden sich biologisch kaum. Dagegen ist die Abgrenzung der seltenen, ungekapselten meningeomartigen Gewächse der Dura wichtig, die in der Randzone infiltrierend wachsen.

Es ist eine Frage der Abgrenzung, wann diese als malignes Meningeom, wann als Fibrosarkom der Dura bezeichnet werden sollen.

12. Die Angioblastome:

Die Angioblastome Lindaus sind inzwischen gut abgegrenzt. Der Name „Angiom des Kleinhirns“ ist wegen der Verwechslungsgefahr zu vermeiden, die Auffassung als „Angiogliom“ für bestimmte Gewächse dieser Gruppe wurde bereits von Bailey zurückgewiesen, während das „Angiogliom“ von Bergstrand nur ein gefäßreiches „sog. Kleinhirnaströzytom“ war, das Angiogliom von Scheinker war ein Oligodendrogliom¹.

13. Fibrome — 14. Sarkome:

Fibrome kommen im Hirn nur als Seltenheit vor. — In der Gruppe der Sarkome, die im älteren Schrifttum eine große Rolle spielten und damals Meningeome, Glioblastome, Oligodendrogliome und Medulloblastome umfaßte, ist die Reinigung bereits weit fortgeschritten (10, 15). Wir haben jetzt eine Neugliederung der Sarkome in fünf Unterarten versucht. Die erste stellt die malignen Fibrosarkome der Dura mater, die bei den Meningeomen erwähnt wurde. Bei der zweiten und dritten Art handelt es sich um diffuse Sarkomatosen, deren Ausbreitungsweg das eine Mal der Liquorraum ist, von wo aus die Tumorzellen nur geringgradig entlang den Gefäßen ins Hirn vordringen — diffuses Meningealsarkom oder Sarkomatose der Meningen — das andere Mal

¹ Zu der soeben veröffentlichten Bearbeitung der Angiogliome durch Koella ist nur der mehrfach herausgestellte Hinweis notwendig, daß in eine morphologisch unterbaute Einteilung nur Gruppen mit einheitlichem Gewebsbau übernommen werden sollen, die sich auch biologisch gleichartig verhalten. An dem Versuch, die Gefäßbeimengung zum Einteilungsgrundsatz zu machen — angioplastische Gliome —, ist schon H. J. Scherer gescheitert.

der Adventitialraum der intracerebralen Gefäße, von wo aus wieder der Liquorraum nur sehr selten erreicht und beschritten wird — sog. periadventitielles Sarkom oder Sarkomatose der Gefäße.

Von den nächsten beiden Arten der umschriebenen Sarkome ist das der Kleinhirnarachnoidea bisher nur in wenigen Fällen beschrieben (Foerster-Gagel). Es fehlen uns hier eigene Erfahrungen. Bei der letzten Gruppe schließlich handelt es sich um den erstmalig von Schmincke 1914 beschriebenen Tumor (Ganglioglioneurom), der zuletzt von Foerster und Gagel als Spongioblastoma multiforme ganglioides veröffentlicht worden war. Die Sarkomnatur dieses Gewächses wurde von uns 1940 — wie früher von Foot — erwogen und 1947 an Hand von 22 Fällen nachgewiesen (s. Gangliozytome). Eine eigene Arbeit befaßt sich ausführlich mit der Abgrenzung der Sarkome (15).

15. Chondrome — 16. Lipome — 17. Osteome — 18. Chordome:

Diese Gewächse sind allgemeinpathologisch ausreichend abgegrenzt und bedürfen keiner genauen Besprechung. Einzig bei den Chordomen scheint es klinisch notwendig, benigne und maligne Formen nach ihrem Wachstum zu trennen. Sie sind allerdings histologisch bisher noch wenig zu unterscheiden.

C. Abkömmlinge des Ektoderms — 19, 20 —

Die Aufteilung der Abkömmlinge des Ektoderms und der Keimblätter bedürfen in ihrer Gliederung keiner eingehenden Besprechung. Die Trennung der chromophoben und chromophilen Adenome ist nicht immer ganz einfach: Es gibt Mischformen — transitional adenomas — die mehr zur einen oder anderen Form gehören. Es gibt auch durch rasches Wachstum — Mitosen — gekennzeichnete maligne Formen. Das basophile Adenom spielt neurochirurgisch keine Rolle. — Die Kranio-pharyngeome sind ebenfalls als biologisch gutartige Gruppe ausreichend beschrieben. Durch regressive Vorgänge — Cholesterin-Wirkung — entstehende Zellpolymorphismen berechtigen nicht zur Auffassung als „Plattenepithelkrebs“.

D. Abkömmlinge der Keimblätter — 21, 22, 23 —

Epidermoide und Dermoide sind allgemeinpathologisch ausreichend definiert, bei den Teratomen ist eine Abtrennung von „Teratoiden“ ohne biologische Bedeutung.

Wir haben in unserer Aufstellung die Angiome und Aneurysmen mit aufgeführt, genau wie die zystische Arachnitis und die Ependymitis.

24. Angiome und Aneurysmen:

Als Grundeinteilung haben wir die alte Virchowsche, von Bergstrand-Olivcrona-Tönnis abgeänderte Aufstellung übernommen. Wir haben für die Gefäßmißbildungen einheitlich den Ausdruck Angiom mit entsprechenden Zusätzen gebraucht, um die Benennung Aneurysma, wie in der Allgemeinpathologie üblich, für eine sekundäre Arterienverweiterung zu reservieren. Ein Aneurysma arteriovenosum ist dann im wahren Sinne des Wortes eine sekundäre Verbindung von Arterien und Venen mit Erweiterung derselben, die kongenitale Mißbildung dagegen bezeichnen wir als Angioma arteriovenosum aneurysmaticum. Um eine gleichmäßige Benennung durchzuführen, wollen wir statt des Namens der Teleangiektasien den allgemeinpathologischen des Angioma capillare ectaticum verwenden. Die Sturge-Webersche Krankheit bildet pathologisch-anatomisch gesehen ein verkalkendes, capilläres und venöses Angiom. —

Das venöse Angiom wiederum ist vom Varix venosus deutlich zu trennen. Als sekundäre Gefäßmißbildungen bleiben schließlich die Wandaneurysmen der Arterien, die Varizen der Venen und Sinus und schließlich die sekundären arteriovenösen Aneurysmen, unter diesen als Hauptvertreter das sog. Carotis-Sinus cavernosus-Aneurysma. Das arterielle Angiom scheint bisher noch nicht einwandfrei nachgewiesen zu sein.

25. Bei den „unklassifizierten Blastomen“ sind die Gewächse gesammelt, bei denen — aus Mangel an Material — zwar nachgewiesen wurde, daß es sich um Gewebe eines Blastoms handelte, dieses aber nicht sicher klassifiziert werden konnte. Weiter finden sich hier die bisher überhaupt noch nicht klassifizierten Gewächse, die gerade in der Nachbarschaft der Ependymome und Spongioblastome vorkommen. Wir charakterisieren derartige Ähnlichkeiten etwa durch den Beinamen: unklassifiziert „ependymomartig“, spongioblastomartig“ usw. (14).

Wir haben in unsere Zusammenstellung auch noch die Ependymitis und Arachnitis aufgenommen, soweit sie zu groben raumbeengenden Formen des Hydrocephalus führten, d. h. die Fälle von Ependymitis im Aquädukt und von cystenbildender Arachnitis bzw. Arachnoidalzysten der großen Cisternen. Wir begründen diese Maßnahme damit, daß auch andere entzündliche Prozesse wie Gummien, Tuberkel und die Parasiten in den Gesamtdarstellungen der Neurochirurgen geführt werden, die ja bei strenger Begriffsauffassung ebenfalls keine Hirngeschwülste sind. —

Was darüber hinaus an Einzelbeobachtungen über die Morphologie der Hirngeschwülste in den letzten Jahrzehnten beigetragen worden ist, mag nur für den Morphologen wichtig sein. Die Morphologen haben jedoch → zusammengefaßt — dem Kliniker manche wichtigen Tatsachen vermittelt, indem sie Sitz, Ausbreitung, Wachstum und biologisches Verhalten beschrieben haben und ihn auch auf einige für die schnelle Erkennung der Geschwulst bei den Kontrastmethoden und nach operativer Freilegung wichtige Merkmale hingewiesen haben. Besonders wichtig aber ist für die Klinik eine klare Beschreibung der Richtlinien für die Beurteilung der biologischen Wertigkeit — Prognose — der Hirngeschwülste geworden. Das soll im Folgenden wenigstens in Form einer Übersicht gezeigt werden.

Zur biologischen Wertigkeit der Geschwulstarten

Jedem Leser, der eine so ausgedehnte Unterteilung der Hirngeschwülste wie in dem obigen Schema sieht, müssen sich Bedenken geltend machen, ob eine derartige ausführliche und „komplizierte“ Unterteilung — sei sie anatomisch noch so berechtigt — überhaupt für die klinische Tagesarbeit notwendig sei. Wir können nicht deutlich genug seiner Ansicht beitreten, daß die Arbeit der Klassifikation nur dann berechtigt ist, wenn sie für den Kliniker — und damit für den Patienten! — Vorteile bringt. Der klinische Vorteil einer derartig genauen Unterteilung liegt in den folgenden 3 Eigenschaften des Schemas begründet:

1. Die Arten bevorzugen im Sitz gewisse Hirnteile in auffälligem Maße.
2. Das Erkrankungsalter der Geschwulsträger ist für die meisten Gruppen typisch.
3. Gewächse einer bestimmten Art an einem bestimmten Sitz aus einer bestimmten Altersklasse haben auch einen gleichartigen biologischen Ablauf, der sich nach gleichartiger Behandlung statistisch erfassen und in Zukunft dann voraussagen läßt.

Die folgenden Ausführungen werden dazu dienen, diese Sätze zu beweisen.

1. Der Sitz der Einzelarten:

Untersuchen wir, ob eine bestimmte Gewächsart an einem besonderen Sitz gehäuft vorkommt, so ergeben sich bemerkenswerte Zusammenhänge. Das

war von den Klinikern bereits lange beobachtet worden und hatte sich nicht nur für Gewächse wie die Neurinome der peripheren Nerven, vorzüglich des Acusticus, die Hypophysenadenome, die Pinealome und Kraniopharyngiome ergeben, für die es nach der Lage der Ausgangsmatrix selbstverständlich war, sondern wurde auch bei zahlreichen anderen Gewächsformen gefunden. So hatten Bailey und Cushing in der Kleinhirnmittellinie zwei Hauptgruppen herausgestellt, die Medulloblastome und sog. Astrozytome (Spongioblastome) und hatten für die Meningeome die heute überall bekannten Hauptlokalisationen beschrieben. Auch Allgemeinpathologen, wie Ph. Schwartz und Oster tag hatten auf die eigenartige Übereinstimmung im Sitz mancher Gliome hingewiesen, die mit „photographischer Treue“ immer wieder am gleichen Orte vorkamen. Doch war ihnen zunächst der Fehler unterlaufen, nicht nur histologisch gleichartige Gewächse an gleicher Stelle zu berücksichtigen. —

Versucht man nun, diese Erfahrungen an einem großen Geschwulstgut nachzuprüfen, so ergibt sich, daß die Regel vom Vorzugssitz der Gewächse des zentralen Nervensystems für fast alle Gewächsorten gilt. Wir haben das besonders für die Oligodendrogliome und Astrozytome beschrieben und inzwischen eine Tafel vom Vorzugssitz auch der übrigen Gewächse, insbesondere auch der Glioblastome, aufstellen können (11).

Sämtliche vom Neuralepithel ausgehenden Geschwülste zeigen also wie die Meningeome und die zahlreichen auf Mißbildung zurückgehenden Gewächse einen ausgesprochenen Lieblingssitz. — Wechseln wir nun unseren Einteilungsgrundsatz und gehen von einem bestimmten Sitz — etwa dem Frontallappen — aus, so können wir nunmehr die dort besonders häufig vorkommenden Gewächse aufzeigen und nach dem Grad ihrer Häufigkeit in einer großen Sammlung bestimmen. Derartige Angaben, die sich aus unserem Gut für alle Arten ergeben, erleichtern die präoperative Artdiagnose sehr erheblich (11).

Das gilt nun nicht nur für die charakteristischen Lokalisationen wie Chiasma, Brückenwinkel, Mittelhirn, 3. Ventrikel oder Seitenkammern, wo entsprechende Ergebnisse bereits vorliegen, sondern auch für die Hirnlappen und Rückenmarkshöhen.

2. Erkrankungsalter der Geschwulstträger:

Ordnet man ein größeres Geschwulstgut nach seiner Gewebsart und stellt man für die Gewächsträger die Erkrankungsalter zusammen, so erhält man Alterskurven, deren Gipfel an ganz bestimmten Altersstufen liegen. Das ist schon von Bailey in seinem Buch über die Hirngeschwülste sehr charakteristisch gezeigt worden.

Wir haben an unserem Gut die Ergebnisse überprüft und sind zu gleichen Ergebnissen gekommen, die gerade ausführlich dargestellt wurden. Es lassen sich danach für die einzelnen Lebensalter die hauptsächlich vorkommenden Gewächsorten zusammenstellen, was für die präoperative Artdiagnose von großer Wichtigkeit ist. Alle Lebensabschnitte haben also ihre charakteristischen Gewächsformen (11, 13).

3. Prognose der Geschwulstgruppen:

Wir haben oben festgestellt, daß Gewächse einer bestimmten Art mit gleichem Sitz in einer bestimmten Altersklasse auch einen gleichartigen biologischen Ablauf haben. Wie kann man aber das biologische Verhalten, also die Malignität der Hirngeschwülste, überhaupt erfassen?

Die Beurteilung der Hirngeschwülste nach den bisherigen Regeln der Allgemeinpathologie gibt keine ausreichenden Ergebnisse. Die Malignität läßt sich nicht allein vom Geschwulstgewebe aus beurteilen, sondern ist von zahlreichen Eigenschaften abhängig. Auch in der Allgemeinpathologie macht sich daher, wie *Hampertl* ausführt, eine grundlegende Änderung der Einstellung bemerkbar. Als Faustregel muß man feststellen, daß jeder Hirntumor für einen Menschen maligne ist, wenn er nicht operiert wird. Dabei erleidet aber nur ein Teil der Geschwulstträger eine örtliche Zerstörung des Gehirns durch das Geschwulstwachstum, die ein Leben unmöglich macht. Die meisten sterben — wenn nicht operiert — bereits am allgemeinen Hirndruck! Verglichen mit den anderen Leibeshöhlen gelten also für die Beurteilung der biologischen Wertigkeit einer Hirngeschwulst andere Gesetze.

Dafür sind die besonderen Verhältnisse des Schädelinnenraumes neben dem komplizierten und vital übergewichtigen Bau des Hirns verantwortlich zu machen. In den übrigen Körperhöhlen sind die Wände halb- oder voll elastisch, und selbst an den Engen von Hohlorgansystemen sind die Möglichkeiten der Verschiebung zum Ausgleich einer Raumbeengung so weitgehend, daß es längere Zeit dauern wird, ehe ein Lumen durch einen gutartigen Tumor verschlossen ist. Im Hirn dagegen sind die Verschiebungs- und Ausgleichsmöglichkeiten gering. Zudem spielen sich die Hauptvorgänge der überhaupt möglichen Massenverschiebung von Hirnteilen noch an den beiden Liquorengen ab, durch die außerdem lebenswichtige Hirnteile hindurchlaufen: am Tentoriumsschlitz mit dem Mittelhirn und am Foramen occipitale magnum mit der Medulla oblonga. In einem wasserdicht abgeschlossenen Raum wie dem Hirnschädel können sich unter Umständen schon geringe Volumenzunahmen durch Geschwulst mit Hirnödem und -schwellung verderblich auswirken, da sie zu Verschiebungen und Quetschungen gerade an den oben genannten lebenswichtigen Zentren führen. Denn das Hirn ist infolge des Wassergehaltes fast inkompressibel und reagiert in seinen empfindlichen Teilen auf Einklemmungserscheinungen äußerst rasch. Das kann für die wachstumsmäßig gutartigste Geschwulst gelten.

Untersuchungen nach diesen Gesichtspunkten sind bisher jedoch nur für einzelne Arten am Kleinhirn, Kleinhirnbrückenwinkel und Chiasma durchgeführt worden. Zunächst hatten *Bailey* und *Cushing* die durchschnittliche Überlebensdauer nach der Operation für die einzelnen Arten festgestellt. Diese Zusammenhänge wurden durch die Zusammenstellung der längsten Überlebensdauer nach der Operation (*Eisenhardt*) ergänzt. Später sind von den ehemaligen Mitarbeitern *Cushings*: *van Wageningen*, *Cairns*, *Davidoff* und *Henderson*, die innerhalb eines Jahres operierten Geschwulstträger nach 6—13 Jahren nachuntersucht und die durchschnittliche Überlebensdauer für die einzelnen Geschwulstarten festgelegt worden. Auch *Tönnis* (1937) hat eine erste Übersicht über seine Ergebnisse mitgeteilt und *Olivecrona* 1946 über Endergebnisse bei den parasagittalen Meningeomen berichtet. Außerdem sind Einzelergebnisse in dieser Richtung veröffentlicht worden (z. B. *Shen-*

kin, Grant, Drew, Busch-Christensen), und auch Kernohan hat diesbezüglich Werte für die von ihm neu empfohlene Einteilung in groben Umrissen herausgestellt. Anm. s. hier auch Ringertz, Acta Path. 27, 51, 1950 „Grading of Gliomas“. Auf die Schwächen derartig summarischer Angaben für die Arten durch den Faktor des unterschiedlichen Sitzes von Geschwülsten wurde oben bereits hingewiesen. Es sei dieses am praktischen Beispiel von zwei Patienten mit Astrozytomen erläutert, von denen eines in Kastaniengröße im Frontalhirn, das andere dagegen von Erbsgröße im Aquädukt liegt. Die beiden Gewächse werden sich nur formal in Wachstumsart und Geschwindigkeit gleich verhalten, nicht aber in ihrem klinischen Verlauf. Denn das zweite wird bereits frühzeitig zum allgemeinen — schließlich tödlichen — Hirndruck führen. Das Astrozytom in den Großhirnhemisphären aber wird man wahrscheinlich mühelos radikal operieren können und damit eine Heilung — mindestens aber eine Besserung über 5 Jahre — erreichen. Das Astrozytom im Aquädukt ist zwar im Wachstum seinem Vetter im Großhirn gleich, aber es ist praktisch inoperabel, wenn man nicht eine Umwegsleitung für den Liquor herstellt. Wir haben damit eines gelernt: Bei der Prognose einer Hirngeschwulst spielt viel mehr als in allen anderen Körperorganen neben der Gewebsart auch der Sitz eine ausschlaggebende Rolle. Immerhin lassen sich die bisher bekannten Angaben zu einer übersichtlichen Tafel in folgender Form zusammenstellen:

Tafel IV

Durchschnittliche Lebenserwartung bei den wichtigsten Hirngeschwülsten
nach „Radikal“-Operation

I. Extracerebrale Gruppe:

Meningeome: Je nach Sitz und operativer Erreichbarkeit: Dauerheilung häufig.

Kraniopharyngeome: Bei der sehr schwierigen Radikaloperation: Dauerheilung.

Hypophysenadenome: Oftmals Dauerheilung, sonst Besserung über viele Jahre, evtl. weitere Recidivoperationen notwendig.

Epidermoide und Dermoide: Bei Mitentfernung der Kapsel Dauerheilung.

Teratoide und Teratome: Dauerheilung.

Neurinome: Bei der technisch sehr schwierigen Totalexstirpation Dauerheilung, bei Auslöfflung Besserung über Jahre, evtl. Nachoperation der Recidive.

II. Intracerebrale Gruppe:

a) Bedingt günstige Gewächse.

Spongioblastome: Heilung nur bei den operativ zugänglichen Tumoren zu erwarten, vorzüglich bei den sog. Astrozytomen des Kleinhirns. Meist operativ ungünstiger Sitz.

Oligodendrogliome: Besserung über 3—5 Jahre, meist Recidive. Dauerheilung bei frühzeitigen Lappenresektionen und kleinen Tumoren?

Astrozytome (umschriebene, faserbildende): Besserung über viele Jahre, gelegentlich Dauerheilung.

Ependymome: Je nach Sitz (einzelne Dauerheilungen?), bei den Großhirnhemisphärenfällen im Jugendalter frühzeitig Recidive.

Gangliozytome: Verschieden. Eine temporobasale Gruppe läßt eine Besserung über viele Jahre oder Heilung erhoffen.

Pinealome: Operativ schwer zugänglich. Recidive wahrscheinlich. Besserung über mehrere Jahre.

Angioblastome: Vielfach Dauerheilung.

b) **Maligne Gewächse.**

Medulloblastome: Nach Radikaloperation von Kleinhirnfällen Besserung für $\frac{1}{2}$ — $1\frac{1}{2}$ Jahre, bei starker Röntgenbestrahlung auch länger. Immer tödliches Recidiv, oft diffuse Metastasierung. Die Fälle im Zirbelgebiet sind zudem schwer zugänglich. Die Retinoblastome und Sympathicoblastome sind eher noch maligner.

Glioblastome: Besserung über $\frac{1}{2}$ —1 Jahr, bei intensiver Bestrahlung auch länger. Immer tödliches Recidiv.

(Die klinischen Begriffe der „Heilung“ und „Besserung“ sind hier von den pathologisch-anatomischen Befunden bestimmt und gründen sich auf einen dauernden oder zeitlichen Stillstand des Geschwulstwachstums. Besserung heißt also, daß das klinische Bild nach Abklingen der Operationsfolgen in einen stationären Zustand gerät, Heilung, daß dieser Zustand für dauernd bestehen bleibt.)

Wir haben damit das Ziel der neuropathologischen Mitarbeit an der Klinik der Hirngeschwülste nahe vor Augen: Es liegt in der klaren Beschreibung von Gewächsarten mit gleichem Erkrankungsalter des Trägers, gleicher Gewebsart, gleichem Sitz und gleicher Ausbreitung und daher auch gleichem biologischem Verhalten. Die Aufgabe der Klinik ist es, diese Typen aus Krankengeschichte und Befund einschließlich Ventrikulographie und Arteriographie zu diagnostizieren und unter Berücksichtigung des spezifischen biologischen Verhaltens die richtige Therapie zu bestimmen und durchzuführen.

Erste Versuche in dieser Richtung mit Untersuchung der Frontallappengeschwülste beginnen wir derzeit durchzuführen.

Gerade bei den Hirngeschwülsten hat sich erwiesen, daß isolierte Bearbeitungen von nur einem Gesichtspunkt aus nur dann zu einem brauchbaren Ergebnis führen, wenn sie in ständigem Kontakt mit den Nachbardisziplinen auf das gemeinsame Ziel der morphologischen, biologischen und klinischen Erkennung der Hirngeschwülste hinführen. (Klinischer Teil folgt.)

Schrifttum

Adson, A. W.: Symposium on a New and Simplified Concept of Gliomas Introduction. - Proc. Staff. Meet. Mayo Clin. 24, 1949, 53. — Bailey, P.: A Review of Modern Conceptions of the Structure and Classification of Tumors Derived from the Medullary Epithelium. - J. belge de neurol. et de psychiat. 38, 1938, 760. — Bailey, P., Cushing, H.: A classification of the tumors of the glioma group. — Lippincott 1926, deutsche Übersetzung Fischer 1930. — Benedek, L., und Juba, A.: Über das Mikroglom. - Dt. Z. Nerv. 152, 1941. — Bergstrand, H.: Lärobok i Pathologi. Stockholm Bomies 1943. — Ders.: Über das sog. Astrozytom des Kleinhirns. - Virch. Arch. 287, 538, 1932. — Ders.: Weiteres über sog. Kleinhirnaströzytome. - Virch. Arch. 289, 1937, 527. — Bucy, P. C.: Tumors of the septum pellucidum. - J. of Neurosurg. 5, 433, 1948. — Busch, E., and Christensen, E.: The three types of Glioblastoma. - J. of Neurosurg. IV, 3, 1947. — De Busscher, J., und H. J. Scherer: Les Gliomes de L'encephale. - Brüssel, L'edition univ. 1942 Vromans. — Cairns, H.: The ultimate results of operations for intracranial tumors. - The Yale J. of Biol. Med. 18, 5, 1936 - Lancet 1223, 1936. — Ders.: Spätergebnisse der operativen Behandlung von Hirngeschwülsten. Nervenarzt 9, 401, 1936. — Ders.: Ergebnisse der Behandlung intrakranieller Tumoren. - Schweiz. Med. Wschr. 67, 1037, 1937. — Cooper, E. R. A.: The relation of oligocytes and astrocytes in cerebral tumors. - J. of Path. 41, 259, 1935. — Cox, L. B.: The cytology of the glioma group. — Amer. J. Path. 10, 839, 1934. — Da-

vidoff, L. M.: A thirteen year follow up study of a series of cases of verified tumors of the brain. - Arch. of Path. 44, 1246, 1940. — Davis, L. E., Martin, Goldstein, Ashkenazy: A study of 211 patients with verified Glioblastoma multiforme. - J. of Neurosurg. 6, 33, 1949. — Eisenhardt, L.: Long postoperative survivals in cases of intracranial tumor. - Proc. Ass. Nerv. Ment. Dis. 16, 1935. — Essbach, H.: Die Meningeome vom Standpunkt der organoiden Geschwulstbetrachtung. - Erg. d. Allg. Path. 36, 1943. — Foerster, O., Gagel, O.: Ein Fall von sog. Gliom d. opticus-Spongioblastoma multiforme ganglioides. - Z. Neur. 136, 1936. — Dies.: Das umschriebene Arachnoidalsarkom des Kleinhirns. - Z. Neur. 164, 565, 1939. — Gagel, O.: Ein Arachnoidalsarkom mit umschriebenen Tumorknoten an verschiedenen Abschnitten des Zentralnervensystems. - Wien. Klin. Wschr. 54, 21, 442, 1941. — Gagel, O., und Kreissel, H.: Die Geschwülste des Nervensystems. - In Fiat Review Bd. 11 Neurology, Dieterichsche Verlags-Buchhandlung, Wiesbaden. — Gagel, O.: Referat über Hirngeschwülste. - Z. Neur. 161, 1938. — Giampalmo, A.: Zur Frage der extraventrikulären Ependymome. - Ztbl. Neurochir. 2, 283, 1937. — Globus, J. H., and Kuhlenbeck, H.: Tumors of the Striatothalamic and Related Regions. - Arch. of Path. 34, 1942, 674. — Globus, J. H., Kuhlenbeck, H., and Weller, D.: Tumors of the Aqueduct of Sylvius: Blastomatous formations of varied Origin, limited to the Mesencephalon. - J. Neuropath. and Exp. Neurol. 1, 2, 1942. — Globus, J. H., and Kuhlenbeck, H.: The subependymal Cell Plates (Matrix) and its Relationship to brain tumors of the Ependymal Type. - J. of Neuropath. and Experimental Neurol. III, 1, 1944. — Hamperl, H.: Über gutartige Bronchialtumoren. - Virch. Arch. 300, 1937. — Hamperl, H.: Ribberts Lehrbuch der Allgemeinen Pathologie und der patholog. Anatomie 1942. — Horteaga, Del Rio: Estructura y sistematización de los gliomas y paragliomas. - Arch. Espan. d. Oncolog. 2, 1932. — Hueck, W.: Über das Mesenchym II. Teil. - Ziegl. Beitr. 103, 1939. — Kernohan, J. W., Svien, H. J., Mabon, R. F., and Adson, A. W.: Astrozytomas. - Proc. Staff. Meet. Mayo Clin. 24, 1949, 54. — Kernohan, J. W., Mabon, R. F., Svien, H. J., and Mc. Craig, W.: Ependymomas. - Proc. Staff. Meet. Mayo Clin. 24, 1949, 65. — Kernohan, J. W., Mabon, R. F., Svien, H. J., and Adson, A. W.: A Simplified Classification of the Gliomas. - Proc. Staff. Meet. Mayo Clin. 24, 1949, 71. — Kernohan, J. W.: Primary Tumors of the Spinal Cord and Intradural Filum Terminale. In Penfield (Editor): Cytology and Cellular Pathology of the Nervous System. New York, Hoeber, Inc. 1932, 3, 992. — Kernohan, J. W., Woltman, H. W., and Adson, A. W.: Gliomas Arising from the Region of the Cauda Equina: Clinical, Surgical and Histologic Considerations. - Arch. Neurol. and Psych. 29, 1933, 287. — Kernohan, J. W., and Fletcher = Kernohan, E. M.: Ependymomas. A study of 109 Cases. - A. Research Nerv. and Ment. Dis., Proc. (1935) 16, 1937, 182. — Koella: Das Angiogliom. - Schweiz. Arch. Neur. 59, 208, 1949. — Kuhlenbeck, H.: Neoplastic Transformations of the Subependymal Cell Plate in the Floor of the Fourth Ventricle (Subependymal Spongioblastoma). - J. Neuropath. and Experim. Neurol. 6, 2, 1947. — Kuhlenbeck, H., and Haymaker, W.: Neuroectodermal Tumors Containing Neoplastic Neuronal Elements: Ganglioneuroma Spongioneuroblastoma and Glioneuroma. - Mil. Surgeon 99, 4, 1946. — Olivecrona, W.: The parasagittal meningeomas. - J. Neurosurg. 4, 327, 1947. — Opalski: Studien zur allgemeinen Histopathologie der Ventrikelwände. - Z. Neur. 150. — Ostertag, B.: Anatomie und Pathologie der raumfordernden Prozesse des Schädelinnenraums. - Neue Dt. Chirurgie Bd. 50, 1941. — Pette, H.: Referat über Hirngeschwülste. - Z. Neur. 161, 1938. — Russell, D. S., Marshall, A. H. E., and Smith, F. B.: Microgliomatosis: Form of Reticulosis Affecting Brain. - Brain 71, 1—15, 1948. — Year Book of Neurol. 1948. — Scheinker, I. M.: Subependymoma: A Newly Recognized Tumor of Subependymal Derivation. - J. of Neurosurg. II, 3, 232, 1945. — Neurosurgical Pathology. - Thomas Springfield, Illinois 1948. — Scherer, H. J.: Critical Review: The Pathology of Cerebral Gliomas. - J. Neurol. and Psychiat. III, 2, 1940. — Ders.: Gliomstudien I—III. Virch. Arch. 291, 1933, 294, 1935. — Brain 63, 1940, J. Neurol. 3, 1940. — Ders.: Quelques resultats pratiques de l'étude anatomique complets des 135

cas des gliomes. Psych. Bl. 45, 1941. - Neurol. Zentr. 102, 581, 1942 (s. a. De Busscher). — Seifarth, G.: Das Neuroepitheliom des Rückenmarks im Lichte der organoiden Geschwulstbetrachtung. - Virch. Arch. 316, 149, 1948. — Schwartz, Ph.: Mitt. des II. Internat. Kongreß für Krebsforschung 1936. — Ders.: Anatomische Typen der Hirngliome. - Nervenarzt 5, 1932. — Shenkin, H. A., Grant, F. C., and Drew, J. H.: Postoperative period of survival of Patients with oligodendroglioma of the Brain. - Arch. Neurol. Psych. 58, 710, 1947. - Year Book Neur. 1948. — Tönnis, W.: Referat über Hirngeschwülste. - Z. Neur. 161, 1938. — Ders.: Ergebnisse der operativen Behandlung der Chiasmageschwülste. - Therapie der Gegenwart 7, 1938. - Helvetica Med. Acta 5, 6, 1938. — Zülch, K. J.: Über die geschichtliche Entwicklung und den heutigen Stand der Klassifikation der Hirngeschwülste. - Ztbl. f. Neurochir. 4, 251 u. 325, 1939. - 2. Intracranielle Ganglienzellgeschwülste. - Ztbl. f. Neurochir. 4, 273, 1939. - 3. Das Medulloblastom. - Arch. f. Psychiatr. 112, 343, 1940. - 4. Über das sog. Kleinhirnastrzytom. - Virch. Arch. 307, 222, 1940. - 5. Hirngeschwülste des Jugendalters. - Ztbl. f. Neurochir. 5, 328, 1940. - 6. Das Oligodendrogliom. - Z. Neur. 172, 407, 1941. - 7. Mit Stender, A.: Ventrikeltumoren bei der tuberösen Sklerose. - Z. Neur. 176, 556, 1943. - 8. Pathologische Anatomie und Biologie der intracraniellen Tumoren. - „Chirurgie“ Kirschner-Nordmann 2. Aufl. II. Bd. Verlag Urban & Schwarzenberg 1943. - 9. mit Teltscharow, L.: Das Astrozytom des Großhirns. - Arch. f. Psychiatr. u. Z. Neur. 1948, 5/6, 691. - 10. Primäre Hirnsarkome und Hirncarcinome. - Ztbl. f. Pathol. Bd. 84, 1948. - 11. Häufigkeit, Vorzugssitz und Erkrankungsalter bei Hirngeschwülsten. - Ztbl. f. Neurochir. 9, 115, 1949. - 12. Sôbre a Significacao Clinica de uma Classificacao Apropriada dos Tumores Encefalicos. — Arquivos de Neuro-Psiquiatria (S. Paulo-Brasil) VII, 2, 1949. - 13. Die Hirngeschwülste. - 1950, Monographie Johann Ambrosius Barth. - 14. Die unklassifizierten Hirngeschwülste. — Acta Neurochirurgica (Springer, Wien, 1950, H. 2). - 15. Die primären Hirnsarkome. - (Im Druck.)

*Aus der Anstalt Bethel
(Chefarzt: Prof. Dr. Schorsch)*

Der Psychiater im Spiegel seiner Kranken

Dozent Dr. med. habil. Walter Schulte (Bethel)

A. Einleitung.

Alles bisherige Bemühen psychiatrischer Erforschung ist auf den seelisch kranken Menschen unmittelbar gerichtet. In dieser Studie aber wollen wir den Psychiater selbst zum Gegenstand der Betrachtung machen, wobei die Sicht des Kranken als Spiegel dienen soll. War sonst gleichsam das Scheinwerferlicht auf die Bühne mit den Kranken eingestellt, so soll es nun in den Zuschauerraum mit den Psychiatern fallen und in Umkehrung der sonst üblichen Schau ergründen, in welchem Licht der Psychiater dem Kranken erscheint.

Diese Betrachtungsweise entspringt der für jeden nachdenklichen Psychiater immer wieder quälenden Erkenntnis von der Unzulänglichkeit psychotherapeutischer Einflußmöglichkeiten und dem Wunsch nach weitmöglichster Intensivierung auch bei Psychosen und psychotherapeutisch nicht ohne weiteres heilbaren Psychopathien. So erfreulich sich der therapeutische

Aktivismus im Blick auf die somatischen Behandlungsverfahren und die Arbeitstherapie gesteigert hat, so scheu ist der Psychiater in der Psychotherapie — in einer etwas unglücklichen Spannung zum Psychotherapeuten der Neurosen — geworden, obwohl wir den Bemühungen von Kretschmer, Mauz u. a. für dieses Gebiet so viel zu verdanken haben.

Hier erstreben wir einen Wandel, wenn wir uns auch der besonderen Grenzen bewußt sind und nicht etwa meinen, die anerkannten Methoden der Psychotherapie ohne weiteres auf die Psychosen übertragen zu können, ja sogar ausdrücklich davor warnen müssen. Sicherlich ist eine ganz anders geartete Psychotherapie mit anderen Voraussetzungen, Grenzen und Methoden notwendig, aber jedenfalls doch auch eine Psychotherapie, wenn man die Bezeichnung nicht einseitig einengen will.

Um aber auf diesem Wege zur Vertiefung der psychotherapeutischen Einflußnahme auf Psychosen und Psychopathien voranzukommen, halten wir es im Sinne einer Voraussetzung für notwendig, sich mit der Frage auseinanderzusetzen: Wie sieht der Kranke überhaupt den Psychiater, wie wirkt er auf ihn in der Überwindung seiner Krankheit, was bedeutet er ihm in seinem Leben? Wir wollen dann weiter sehen, ob und inwieweit wir aus diesen Aussagen unserer Kranken, wenn wir sie auch nur mit Reserve verwerten können, Anregung zur Änderung und Vertiefung unserer Einflußnahme auf seelisch Kranke gewinnen können. Der Erarbeitung dieser Vorstufe sollen unsere Untersuchungen dienen.

Das Thema ist bisher, soweit sich das Schrifttum überschauen läßt, niemals zusammenhängend bearbeitet worden. Nur verstreut finden sich einige Hinweise in den Hand- und Lehrbüchern. Wir sind uns aber darüber im klaren, daß sicherlich längst viel mehr im oft selbstverständlichen Erfahrungsschatz der Psychiater verankert ist, ohne daß es zu einer zusammenfassenden Darstellung gekommen wäre.

Die Fragestellung mag verblüffen und vielleicht zu grundsätzlichen Zweifeln schon hinsichtlich des Ansatzes Anlaß geben. Viele Kranke sehen den Psychiater überhaupt nicht. Wir sind auf ein gewisses Maß von Besonnenheit und Kritik bei unseren Kranken angewiesen. Wir müssen uns weitgehend auf gesund gebliebene Persönlichkeitsanteile stützen. Vieles andere, eigentlich Psychotische, was für die Kranken und ihre Einstellung vielleicht besonders entscheidend ist, bleibt uns verschlossen. Wir sehen also immer nur einen verhältnismäßig kleinen Sektor und auch diesen nicht unmittelbar, sondern gleichsam erst wieder übersetzt in unsere Sprache und Nacherlebensfähigkeit. Nur das, was uns verständlich, ableitbar und einfühlbar erscheint, läßt sich gebrauchen. Die Aussagen, die zur Verwertung kommen, können also viel an Ursprünglichkeit des Erlebens eingebüßt haben.

Gewiß kann nicht alles, was unsere Kranken sagen, unbesehen übernommen und verwertet werden. Es geht nicht ohne eine Filterung von psychiatrischer Seite, die Fehlerquellen mit sich bringen kann. Der Spiegel, den uns die Kranken vorhalten, vermittelt nicht ein absolut gültiges Bild. Er stellt unsere Gestalt zuweilen so verzerrt dar, daß wir uns scheuen müssen, sie zum Maßstab zu nehmen. Aber trotzdem bleibt ein bedeutsamer Rest, der, wie wir sehen werden, uns um so wertvollere Aufschlüsse gerade im Interesse des erwähnten Zieles unserer Arbeit gibt, so daß es sich schon verlohnt, dieser Frage trotz einiger nicht zu leugnender prinzipieller Zweifel nachzugehen.

Wir wollen uns dabei nicht nur an die sprachlichen Äußerungen der Kranken halten, sondern auch an die oft entscheidenderen anderen Ausdrucksformen, wenn sie sich auch schwerer protokollieren lassen.

Das Material unserer Untersuchungen schöpfen wir aus den Äußerungen unserer Kranken, wobei wir die eingangs erwähnten Fragen nicht immer in dieser unverblühten Form gestellt, sondern je nach der Aufnahme- und Belastungsfähigkeit gewandelt und verbrämt haben. Die Voraussetzungen für diese Untersuchungen sind in dem von mir oberärztlich geleiteten Haus Morija der Betheler Anstalten günstig. Es stellt mit seinen 250 Betten eine glückliche Mischung von Klinik, Sanatorium und Anstalt dar und ermöglicht die Behandlung aller psychiatrischen und neurologischen Krankheiten mit Ausnahme von Epilepsie und Schwachsinn, die in den eigentlichen Betheler Anstalten untergebracht und behandelt werden. Für die Zwecke der Arbeit ist es günstig, daß wir es mit vorwiegend gebildeten Kranken zu tun haben. Untersuchungen wurden vor allem Depressive, Manische, organisch Hirnkranken, Schizophrenen, sowohl auf der Höhe der Psychose als vor allem im Abklingen, im leichteren Defekt, in der Remission, wobei wir uns der Fehlerquellen, die sich aus einer rückläufigen Beurteilung ergeben können, bewußt sind, und schließlich Psychopathen, soweit sie sich als draußen weder tragbar noch existenzfähig erwiesen haben und, oft nach vergeblichen Bemühungen von psychotherapeutischer Seite aus, in die Hand des Psychiaters in Klinik oder Anstalt gekommen sind.

Von vornherein müssen folgende Grenzziehungen vorgenommen werden: Es gilt, unsere Betrachtungen, wenn sie einigermaßen allgemeingültig sein sollen, nach Möglichkeit von dreierlei zu abstrahieren:

a) Von der besonderen Artung der praemorbiden Persönlichkeit, inwieweit sie etwa von Haus aus mißgünstig, ablehnend, gehässig oder überschwänglich, wohlwollend, freundlich ist.

b) Von der Artung der Persönlichkeit des Arztes, so daß individuelle Sympathie- und Antipathiegefühle, die in der Zuwendung oder Abwendung zweifellos eine Rolle spielen, tunlichst ausgeschaltet werden, und die Gestalt und Bedeutung des Psychiaters möglichst unabhängig von der individuellen Note zur Geltung kommt. In dem Zusammenhang betrachte ich es als einen Vorzug, daß sich unsere Untersuchungen fast nur auf Männer erstrecken. Auch erfolgte die Befragung der Kranken nicht nur durch den Verfasser selbst, sondern zum Teil auch durch Assistenten, gerade um soweit wie möglich an die Persönlichkeit des besonderen Arztes Gebundenes abzustreifen.

c) Die dritte Grenzziehung gilt der psychotischen Veränderung als solcher, soweit sie die Person des Psychiaters unmittelbar zum Gegenstand wahnhafter Umdeutungen und Wahrnehmungen gemacht hat:

Ein Schizophrener äußert z. B. in einem Brief, sein behandelnder Arzt arbeite geheim mit den Engländern, denn ohne Macht hinter sich könne er keinen Verstandesraubmord durchführen. Er sei ein Strommörder und versteckter Geheimpolizist.

Ein anderer paranoid Schizophrener versteckt hinter einer äußerlich glatten freundlichen Fassade eine Wahnwelt, aus der er eines Tages, durch den Antrag auf Entmündigung gereizt, hervorbricht: „Die Ärzte sind Gewaltverbrecher, die den Menschen nach der Freiheit trachten und sie zu Kranken stempeln, um sie mundtot zu machen und von ihnen dann zu existieren.“

Solche Äußerungen verraten den wahnhaften Charakter und sollen außer acht gelassen werden. Uns kommt es vielmehr darauf an, wie der Kranke den Psychiater unabhängig von unmittelbar wahnhaften Einstellungen seiner Person

gegenüber sieht, ja ich möchte sogar überspitzt für die obigen Fälle sagen: wie sich der Kranke trotz dieser ungeheuerlichen Mutmaßungen zum Arzt einstellt. Seine Stellungnahme ist nämlich im allgemeinen, selbst wenn sie vorliegen, nicht mit dem Inhalt dieser wahnhaften Verdächtigungen erschöpft. Er kann sich z. B. sehr wohl vom gleichen Arzt mit einigem Vertrauen führen und lenken lassen, ohne daß er sich dabei nur der Gewalt beugt. Das ist eine der bemerkenswertesten Erfahrungen.

Wenn wir uns demnach bemühen, Entstellungen von seiten der Persönlichkeit des Kranken oder des Arztes oder von seiten der Psychose nach Möglichkeit zurückzudrängen, so wollen wir andererseits die erwähnten Grenzziehungen nicht zu weit treiben. Nicht die Ansicht eines von Psychose und Persönlichkeit skelettierten Wesens interessiert uns hier, sondern die Schau des seelisch kranken Menschen, soweit sie nicht die Person des Psychiaters selbst zum Gegenstand seiner wahnhaften Vorstellungen macht. Ein großes Maß pathoplastischer und persönlichkeitsgebundener Färbung bleibt also bestehen.

Hier müssen wir einflechten: es ist nicht zu leugnen, daß für einige Kranke die Frage nach der Bedeutung des Psychiaters peinlich ist. Sie kann, auch wenn geschickt vorgebracht, als Gefährdung der therapeutischen Autorität ausgelegt werden. Hier gilt es, mit Takt zu lenken oder u. U. auch ganz zurückzustehen:

Ein 78jähriger Zirkulärer, dessen Leben von früh auf von unzähligen manischen und depressiven Phasen durchsetzt war, so daß sich schließlich vor vielen Jahren wegen der Häufung der Schwankungen ein Daueraufenthalt notwendig machte, äußerte sich in ausgeglichener Stimmungslage mit größter Hochachtung über die Psychiater: „Ich habe ganz große Psychiater nacheinander im Laufe meines Lebens kennen gelernt: Flechsig, Paul Schröder, Bostroem, Wagner, Bürger-Prinz, Flügel, Schorsch, ... sie halfen mir durch Suggestion, indem sie mich auf richtige Gedanken brachten, indem sie sich in diesen Zeiten mit mir unterhielten.“ Über diese allgemein anerkennende Äußerung hinaus sind aber von dem Kranken genauere Differenzierungen nicht zu erhalten. Da sträubt er sich. Es ist ihm offensichtlich peinlich. Er fürchtet, daß diese Psychiater im Falle eingehender Zergliederung an der für ihn so heilsam empfundenen autoritativen Kraft einbüßen könnten. Eine genauere Befragung wird daher abgebrochen.

Andere nehmen die Frage nicht ernst und reden in läppisch alberner Weise daher:

„Vor dem Psychiater habe ich eine so große Hochachtung, daß ich jedenfalls nur das eine Bestreben habe, ihn von meiner lästigen Person zu befreien.“ (Leichter schizophrener Defektzustand mit manischen Zügen.)

„Ich finde den Psychiater fabelhaft. Ohne ihn würde ich gar nicht mitmachen. Das ist doch wirklich eine angenehme Abwechslung, mich jeden Tag auf der Visite mit einem Gebildeten unterhalten zu können.“ (Hebephrener junger Mediziner.)

Es liegt auf der Hand, daß wir eine einheitliche, schablonenhafte Ansicht über den Psychiater bei unseren Kranken nicht erwarten dürfen. Sie kann ja nicht nur nach der Persönlichkeit und Krankheit, sondern auch nach dem Zeitpunkt der Krankheit verschieden sein. Es ist ein weitgespanntes Bild, das sich in bunter Mannigfaltigkeit vor unseren Augen entrollt. Zunächst will es kaum möglich erscheinen, in all diese Äußerungen eine Ordnung zu bringen. Bei beinahe jeder Befragung stoßen wir auf Überraschungen. Tragen wir die Aus-

sagen aber in größerer Zahl zusammen, so zeichnen sich doch gewisse Grundrichtungen ab.

Bei der Gliederung des schier unübersehbaren Stoffes mag sich der Gedanke aufdrängen, die Einteilung an Hand des bekannten Diagnosenschemas vorzunehmen und im einzelnen je nach der diagnostischen Einstufung aufzuführen, wie etwa der Schizophrene, der Depressive, der Psychopath, der Paralytiker den Psychiater sieht. Bei näherer Beschäftigung stellt sich aber heraus, daß eine für eine bestimmte Diagnosengruppe spezifische Einstellung zum Psychiater nicht gefunden werden kann. Die Überschneidungen sind zu groß. Manische, Schizophrene, Depressive, Psychopathen können u. U. ähnliche Einstellungen haben. Auf der anderen Seite können innerhalb der erwähnten Gruppen Verschiedenheiten bestehen, ja auch beim gleichen Menschen in verschiedenen Stadien seiner Krankheit, ja, wir müssen sogar manchmal mit dem gleichzeitigen Vorhandensein verschiedengerichteter Einstellungen im gleichen Kranken zum gleichen Zeitpunkt rechnen. Sie können nebeneinander herlaufen. Unser Bemühen kann daher nur darauf ausgerichtet sein, bestimmte Grundprinzipien der Einstellung herauszuarbeiten, die sich über die Schranken des Diagnosenschemas hinweg bei allen Kranken finden lassen, wenn auch bei bestimmten Formen markanter und gehäufte und bei anderen weniger.

In einem ersten Kapitel soll das beleuchtet werden, was sich aus der grundsätzlichen Spannung zwischen Psychiater und Kranken naturnotwendig ergibt, was daher mehr oder weniger unabänderlich erscheint. Ein zweites Kapitel soll die Fehler und Gefahren des Psychiaters zum Gegenstand haben, die vom Kranken leicht aufgegriffen und beanstandet werden, und die im Interesse der Hebung unserer therapeutischen Einflußnahme bis zu einem gewissen Grade einer Korrektur zugänglich sind. Es liegt in der Natur des Stoffes, daß die Trennung der Kapitel nicht immer scharf durchführbar ist.

I. Kapitel: Die naturgegebene Spannung zwischen Psychiater und Kranken.

a) Wie sieht der Kranke den Psychiater?

1. Die äußere Machtposition des Psychiaters.

Wir beginnen mit dem Eindruck, der den Kranken leicht überfällt, wenn er sich auf einmal in die Behandlung einer psychiatrischen Klinik oder Anstalt begeben muß, mit der großen äußeren Machtposition des Psychiaters. Er nimmt das, worauf jeder, wenn er sich nicht strafbar gemacht hat, ein ureigenstes Recht zu haben glaubt: die persönliche Freiheit unter der Maßgabe, der Betreffende sei krank, ohne daß dieser im allgemeinen eine Einsicht dafür aufzubringen vermag. Jedoch leitet sich diese äußere Machtposition nicht nur daher, daß der Psychiater unter Einschaltung des Amtsarztes die Schlüsselgewalt über die geschlossene Abteilung in der Hand hat. Es stehen ihm noch weittragendere Machtmittel zur Verfügung. Er hat bei der Entmündigung ein entscheidendes Wort mitzureden. Er kann im Falle von Zwistigkeiten mit der Umwelt zu deren mächtigem Sach-

walter werden. Er kann durch das Aussprechen einer Geisteskrankheit dem gesunden Ehepartner die Ehescheidung leicht machen. Darüber hinaus konnte er in den vergangenen Jahren durch die Befürwortung der u. U. zwangsweise durchgeführten Unfruchtbarmachung wegen Erbkrankheit den Kranken und seine Sippe empfindlich treffen. Ja, die Machtposition wurde schließlich von einigen unter dem Druck des Staates bis ins Unmenschlich-Satanische verzerrt durch die Beteiligung an der Vernichtung sogenannten lebensunwerten Lebens. Noch in dieser Zeit, die solche Auswüchse nicht mehr kennt, kommen viele unserer Kranken von jenen Befürchtungen nicht los.

Es ist kein Einzelfall, daß ein schizophrener Sprachlehrer mit leichtem Restdefekt meint: „Ich komme von der Meinung nicht los, daß die Ärzte im Dritten Reich die anderen Kranken umbringen wollten, und daß sie es vielleicht auch jetzt noch manchmal wollen, nur heimlicher mit Spritzen.“

Aber sehen wir von diesen Verzerrungen ab, so haftet dem Psychiater doch leicht von altersher das Odium des Magiers an, der mit übersinnlichen Kräften begabt, in unkontrollierbarer Weise schalten kann. Auch liegt die Zeit, daß man Geisteskranke nicht als Kranke, sondern als Besessene ansah, sie mit Verbrechern und Landstreichern auf eine Stufe stellte und mit inquisitorischen Maßnahmen behandelte, nicht so lange zurück, daß sich nicht Residuen geheimen Grauens noch über die Jahrzehnte hinweg bewahrt hätten. Suggestivmethoden, elektrische Funkenstrecken, Faradisationen und Hypnosen, von denen man draußen mehr redet, als sie tatsächlich noch in der Psychiatrie angewandt werden, unterstützen bei dem bedrohten Kranken den Eindruck des Unheimlichen. Alle Bemühungen, vor allem der Kretschmerschen Schule, die Hypnose, wenn sie überhaupt noch angezeigt ist, allen magischen Beiwerks zu entkleiden, haben noch nicht den Nimbus einer undurchsichtig-übersinnlichen Methode in den Augen vieler Kranker abstreifen können. Selbst die Schockbehandlung kann ähnliche Befürchtungen aufkommen lassen. Die in der Behandlung beschlossene Selbstaufgabe und „Zerstückelung“ des Ich vermag in vielen eine größere Angst zu wecken, als man im Schwange des ersten Enthusiasmus wahr haben wollte. Schon die Bezeichnung Schock kann in den Betroffenen eine Scheu hervorrufen (man sollte sie durch weniger alarmierende Namen ersetzen).

Diese dem Psychiater zu Gebote stehenden Machtbefugnisse und Methoden werden vom Kranken in seiner Not überwertet und ausgeweitet. Sie können vor allem aus drei Gründen so furchtbar empfunden werden.

1. Weil diese Macht des Psychiaters ihm so überraschend entgegentritt: man bedenke, wieviel man dem Kranken vorher aus Rücksicht oder Angst vor der Provokation weiterer Erregungen ausgewichen ist: keiner hat gewagt, ihm zu widersprechen. Mit Lügen hat man ihn zum Arzt lanciert. Die anderen ziehen sich vorsichtig zurück. Der erste, der nun als eine Art Wellenbrecher für andere dem Kranken entgegentritt, noch dazu mit der ganzen Wucht einer geschlossenen Anstalt hinter sich, und ihm erklärt, er sei krank, unterbringungs- und behandlungsbedürftig, das ist der Psychiater. Das kann so plötzlich geschehen, daß sich so mancher Kranke überrumpelt in eine Falle gelockt vorkommt.

2. Der zweite Grund liegt darin, daß jene äußere Machtposition für den Kranken als unausweichlich und beinahe unangreifbar erscheinen

muß. Was immer er an Verteidigungs- und Überzeugungsversuchen vorbringt, wird abgeschlagen. Je mehr sich der Kranke in dem Bemühen um Rechtfertigung ereifert, um so sicherer verstrickt er sich in das Netz und bestärkt den vermeintlichen Gegner in der diagnostischen Einschätzung, gegen die sich der Kranke vergebens zu wehren versucht. Die Ebenen von gesund und krank sind so verschieden, daß es keine gemeinsame Basis gegenseitig überzeugender und verpflichtender Argumentationen mehr gibt. Verbrecher haben noch das Recht, sich vor einer objektiven Gerichtsinstanz gewissermaßen auf gleicher Ebene zu verteidigen. Die Machtposition des Psychiaters erscheint aber dem Kranken unangreifbar.

Aus der gänzlichen Ohnmacht und Unfähigkeit, sich dem Psychiater gegenüber durchzusetzen, ruft ein Kranker aus: „Hoffentlich haben sich Herr Doktor noch niemals in einem Patienten so gründlich geirrt wie in mir. Vor allem möge er sich hoffentlich auch in Zukunft niemals wieder so gründlich in einem Patienten irren, damit er nie wieder so namenloses Unglück über einen armen, unglücklichen, sehr zu Unrecht von einem kleinen Teil seiner Mitmenschen mit Haß und Verachtung verfolgten Menschen bringen wird. Bin ich ein Schwerverbrecher? Habe ich jemanden umgebracht? Habe ich gestohlen? Was habe ich denn so Böses getan, daß das als das einzig reale Ziel aufgestellt wird, was mich bestimmt für mein ganzes Leben unglücklich machen würde, daß es mir den letzten Rest von Auflehnung und Widerstandskraft gegen alle Unerträglichkeiten, die mir in meinem Leben widerfahren sind, rauben wird!“

3. Den dritten Grund sehen wir darin, daß sich der Kranke dieser Gewalt so gänzlich isoliert ohne jeglichen Bundesgenossen preisgegeben findet.

Die Abstempelung als geisteskrank kann, soweit sie überhaupt ausgesprochen wird oder durchklingt, viel entehrender empfunden werden als die als Verbrecher. Der Kranke sieht darin nur zu leicht das letzte Mittel, um ihn mundtot zu machen und ihm alle seine vermeintlich zu Recht bestehenden Verteidigungswaffen ein für allemal aus der Hand zu schlagen.

Ein gut remittierter schizophrener Schriftsteller erklärt: „Es ist fast das Schändlichste an Diskriminierung und Verfolgung und das Folgenschwerste, was ein Mensch in der Zeit der Verfolgung überhaupt erleben kann, außer dem Tode — diese Bezeichnung als Geisteskranker. Ich verdiene gewiß nicht, daß ich mit diesem Brandmal mein Leben verliere. Das ist die furchtbarste, mich damals tatsächlich um den Verstand bringende Beleidigung, die ich ohne die Möglichkeit der Ehrenrettung in der Anstalt H. einstecken mußte.“

Aber selbst wenn die diagnostische Einstufung nicht als so entehrend empfunden wird, müssen wir uns doch darüber klar sein, daß sie für das ganze Leben einen ungeheuren Eingriff mit zunächst unabsehbaren Folgen in Jahren und Jahrzehnten bedeuten kann. Welche Unterschiede in den sozialen Folgerungen ergeben sich allein aus der Diagnose Schizophrenie im Vergleich zu der einer Neurose.

Keinem Vertreter eines anderen Zweiges der Medizin sind im Namen der Gesellschaft, aber auch letzten Endes zum Wohle des Kranken solche Machtmittel in die Hand gegeben wie dem Psychiater. Keiner ist durch die Machthaber seinerseits so sehr gefährdet, die Machtposition zu mißbrauchen und sich ins Unrecht zu setzen.

2. Die innere Schwäche des Psychiaters

Je größer die äußere Machtentfaltung, um so hohler die innere Substanz — diese Schlußfolgerung wird mancher Kranke in seiner Ohnmacht schnell auch auf den Psychiater anwenden und hinter der mächtigen Fassade eine um so größere innere Schwäche wittern wollen. Wer dem Wehrlosen mit Schild und Speer entgegentritt, setzt sich dem Verdacht aus, daß es ihm an innerer Kraft gebricht. Nur wenn diese erspürt wird, ist die Voraussetzung für die Gewinnung letzten Vertrauens und damit die Möglichkeit, auf den Kranken psychisch einzuwirken, gegeben. Wie hinderlich können da schon die geschlossenen Türen oder die Bedrohung durch Entmündigungsverfahren sein. In einer wieviel glücklicheren Lage befindet sich der Psychotherapeut im engeren Sinne. Er kann es sich leisten, als eine Voraussetzung seiner Arbeit die freiwillige Zuwendung des Kranken zu fordern. Der Psychiater aber muß gleichsam von einer Bastion aus und wiederum gegen eine Bastion wirken. Wie kann der Kranke zu einer ärztlichen Instanz Vertrauen fassen, die solche Machtmittel im Hintergrunde hält? Vertrauen läßt sich nur in gegenseitiger Freiheit geben. Der Psychiater fordert Vertrauen, obwohl er selber gleichzeitig mißtrauen muß und dem Kranken im allgemeinen nicht soviel Freizügigkeit gewähren darf, wie dieser es ersehnt. Diesen Mangel an Vertrauen wertet der Kranke leicht als Zeichen innerer Schwäche des Psychiaters.

Die Hauptschwierigkeit liegt weiterhin in der Unmöglichkeit, das Bollwerk der Krankheitsuneinsichtigkeit zu durchbrechen. Die Erkenntnis, daß unsere Geistes- und Gemütskranken wirklich kranke Menschen sind, hat sich zwar allenthalben mit dem Sieg der somatischen Medizin vor 100 Jahren durchgesetzt. Nur die Betroffenen selbst lassen sich während ihrer Krankheit um keinen Preis davon überzeugen. Die Krankheitsuneinsichtigkeit ist eines der Kardinalsymptome der meisten Psychosen. Wie anders wäre der Boden für eine seelische Behandlung aufgelockert, wenn sich all unsere Kranken krank fühlten. Der Mangel an Einsicht findet sich ja nicht nur bei Schizophrenen und Manischen, sondern auch bei einem Großteil der Melancholischen, bei dem einen der beiden Prototypen, die kürzlich Weitzbrecht unter den polar entgegengesetzten Erlebnisweisen cyclothymen Depressionen herausgearbeitet hat. Die Behauptung, sie seien krank, pflegen sie mit aller Bestimmtheit zurückzuweisen, sie seien nicht krank, sondern wirklich sündig, schlecht, verworfen oder minderwertig. Wie sehr diese Einsichtslosigkeit Symptom der Krankheit ist, zeigen die Kranken deutlich, die im Intervall zwischen den Schüben oder Phasen bereit sein können, zu bejahen, daß das Vorhergehende eine Krankheit war, daß Wiederholungen zu befürchten sind, und die versprechen, beim nächstenmal unbedingt das auch einzugestehen und sich danach zu verhalten. Mit dem Beginn der neuen psychotischen Veränderung schwindet aber die Einsicht, so daß alle Vorhaltungen und Hinweise auf das, was sie selber kurz vorher noch beteuert hatten, in den Wind geschlagen werden. Angesichts dieser prinzipiellen Unkorrigierbarkeit bleibt dem Psychiater oft nichts anderes übrig, als sich im Gespräch zurückzuziehen, ohne imstande zu sein zu überzeugen. Das aber empfinden viele unserer Kranken wiederum als innere Schwäche.

Ein gleiches Bollwerk finden wir umgekehrt bei vielen Psychopathen, die nun nicht ihre Gesundheit, sondern die Schuld der Umwelt oder die eigene, durch vermeintliche Krankheit für berechtigt erklärte Schwäche behaupten. Selbst bei vielen selbstunsicheren Psychopathen mit sthenischem Stachel schwingt eine Anspruchshaftigkeit mit, die mit Überzeugungswaffen nicht zu durchbrechen ist:

„Ich arbeite seit 16 Jahren unentwegt an mir, um die mir noch anhaftenden Schwächen, die ich selbst genau kenne, und an denen ich selbst wirklich nicht schuld bin, nach Möglichkeit zu überwinden. Ein solches unbeirrbares zähes Streben nach Selbstvervollkommenung und ein solcher Ernst der Lebensauffassung ist keinem meiner Familienangehörigen eigen. Es ist eine ganz furchtbare Tragik um mich, daß ich, der ich, so wahr mir Gott helfe, mein Leben lang alle meine Mitmenschen, auch meine nächsten Familienangehörigen mit inbegriffen, nur liebe, ihnen Güte, Wohlwollen entgegengebracht habe, zum Dank dafür von seiten meiner Familienangehörigen nur Zurücksetzung, Verachtung und Hohn geerntet habe.“

Bei einem solchen Kranken können wir im Falle eines ernsthaften Widerpruches höchstens erreichen, daß der betreffende Psychiater mit aller Heftigkeit ebenfalls als brutal und verständnislos abgelehnt wird, ohne daß aber der Kranke selbst nur im geringsten in seiner Fehlhaltung erschüttert wird.

Daß es im manisch-depressiven Formenkreis, aber auch im schizophrenen, Kranke gibt, die ein gewisses Maß von Krankheitseinsicht oder mindestens Krankheitsbewußtsein besitzen, auch wenn sie es zuweilen versteckt halten, brauche ich hier nicht näher zu erläutern. Ja, manchmal wird uns der Weg zu den Kranken durch ein Übermaß von Selbstkritik erschwert, zumal auf dem psychopathischen Flügel. In einer schonungslosen Selbstzerfleischungswut können sie sich vor den Augen des Psychiaters als krank und unfähig zergliedern, ohne aber fähig oder ernsthaft gewillt zu sein, von dieser Erkenntnis aus den Sprung zur Wandlung zu vollziehen.

Ein hochintelligenter, künstlerisch begabter haltloser Psychopath schreibt: „Materialistisch gesehen bin ich zwecklos, ja schädlich, ethisch gesehen bin ich eine Aufgabe für andere und mich, um zu sehen, wie man es nicht machen soll, moralisch gesehen bin ich ein Übel: Luzifer im Gewande des religiösen Eiferers, ein falsch aufzogener, kleiner Augustin. Die Unheilbarkeit meiner psychopathischen Veranlagung bedrückt mich auf das tiefste.“ In dieser Äußerung kommt neben der selbstquälerischen Verkleinerungsneigung eine geltungssüchtige demonstrative Note zum Ausdruck.

Gerade wenn in dieser Weise alle Mauern der Festung geschleift sind, steht der Psychiater vor einer besonders schwierigen Situation; hat er doch jeden Angriffspunkt, wo er anpacken könnte, verloren.

Übrigens dürfen wir nicht unbedingt in jeder Krankheitsuneinsichtigkeit eine einreißenwerte Bastion sehen, sondern u. U. auch manchmal eine unter der Voraussetzung der Krankheit sinnvolle Einrichtung des Lebens, um dem Betroffenen überhaupt ein Dasein mit einiger Zuversicht zu ermöglichen. Denken wir in dem Zusammenhang an die Auffassungen von K l a g e s über die lebensnotwendigen Selbsttäuschungen und an das Wort Goethes: „Kein Mensch kommt zur Einsicht in Wahrheit und Wirklichkeit, die seine eigenen Daseinsbedingungen aufgibt.“ Bedenken wir nur, wie z. B. beim alternden Menschen mit der Abnahme seiner Leistungsfähigkeit auch die Einsicht in diese Abnahme schwindet.

Sein tatsächlicher Zustand wird ihm dadurch verschleiert. Sein Selbstvertrauen wird also nur in geringerem Grade geschmälert, und es beflügelt ihn zu Leistungen, die er sich bei klarerer Einsicht nicht mehr zugetraut hätte.

Als Rückständigkeit und Verbohrtheit, letzten Endes als innere Schwäche wird dem Psychiater auch leicht vom Kranken ausgelegt, daß er den subjektiven Motivierungen und Erlebnissen des Kranken für Entstehung und Verlauf der Psychosen nur eine so geringe Bedeutung zumessen kann, und trotz des Schwere, was der Kranke erlebt zu haben glaubt, immer wieder den Finger auf die endogene Selbstherrlichkeit legen muß. Das wird bei den Fehlern und Gefahren noch näher besprochen werden.

Die innere Schwäche unserer Position hat aber — oft nur für einen Teil der Kranken erkennbar — noch tiefere Wurzeln: hinter der äußeren Machtposition verbirgt sich oft eine erschreckende Resignation und Skepsis der eigenen Wirkungskraft gegenüber. Es bleibt dann die leere Schale einer Aufpasser-, Gutachter- und Unterbringungsfunktion. „Der Skeptiker kann“, so schreibt J a s p e r s, „wohl ein ratender, lehrender, aber kein in die Tiefe greifender umwälzender Arzt sein.“ Und v o n B r a u n m ü h l erklärt mit Recht, daß die erhöhte Kritik in ihrer letzten und tiefsten Auswirkung vom Helfen abhält und sich auf das Helfenwollen lähmend auswirkt.

Viele Depressive und Psychopathen, aber auch Schizophrene, vermissen, daß so wenig an eigentlicher Psychotherapie geschieht. Dank der sehr fragwürdigen großen Laienpropaganda haben sie so viel von psychotherapeutischen Methoden und Erfolgen gehört und sich im stillen als ein so eindeutiges Schulbeispiel zu erkennen geglaubt, daß sie nun an die psychische Behandlung mit Erwartungen herangehen, die angesichts des Ausmaßes der psychotischen Veränderungen oder der charakterlichen Abartigkeit in der Form nicht erfüllt werden können. Sie schieben den Mangel nun einfach darauf, daß der Psychiater nicht genug davon verstehe (was ja manchmal tatsächlich der Fall sein mag). So kommt es, daß auf dem Psychiater, der schließlich nach dem Fehlschlagen aller psychotherapeutischen Versuche bei solchen Kranken doch die Behandlung übernehmen muß, der Vorwurf mangelnder psychotherapeutischer Kraft hängen bleibt und verhindert, daß das notwendige Vertrauen gefaßt wird. Viele machen sich den Gegensatz von Psychiater und Psychotherapeuten geschickt zunutze.

So klagt ein intelligenter Psychopath, der sich ohne Einsicht in sein Versagen auf Grund seiner Selbstunsicherheit, Haltlosigkeit und Untätigkeit als nicht existenzfähig draußen im Leben erwiesen hat: „Unbegrenzte Hochachtung habe ich vor allen wahren und ernsthaften Psychotherapeuten, die ganz von ihrem Beruf bzw. besser ausgedrückt ihrer Berufung ausgehen und auf die Weise der Legion von seelisch Leidenden Linderung oder gar Heilung ihrer fürchterlichen Qualen bringen. Dem Psychiater habe ich nicht das geringste zu Leide getan. Wie kommt er zu einer solchen Einstellung mir gegenüber? Ich kann nur die einzige Erklärung dafür finden, nämlich den uralten Haß des Psychiaters gegen den Psychotherapeuten und im Zusammenhang damit infolge seiner mit ihm gemachten guten Erfahrungen begeisterten Anhänger der Psychotherapie. Er war mir geschildert worden als ein grundgütiger, wohlwollender Psychotherapeut, und anstatt dessen mußte ich in ihm einen geschworenen Psychiater kennen lernen, der in den Psychotherapeuten seine ärgsten Feinde sieht. Die gegenseitige Enttäuschung dürfte wohl auf beiden Seiten grenzenlos gewesen sein.“

Und mit einem gewissen Triumph schleudert er, der gerade von Psychotherapeuten vergebens behandelte Psychopath, dem Psychiater ins Gesicht: „Sie mußten sofort einsehen, daß ich geradezu als ein Schulbeispiel für einen Fall anzusprechen bin, dem beinahe ausschließlich nur die Psychotherapie zu helfen vermag, ein Psychiater aber so gut wie niemals.“

Wir sehen, wie unheilvoll sich die unglückselige Zuspitzung des Verhältnisses von Psychiater und Psychotherapeuten auswirken kann und welche Schwierigkeiten dem Psychiater gerade von solchen Psychopathen erwachsen, die von Psychotherapeuten vergebens behandelt oder abgewiesen worden sind.

Gehen wir noch einen Schritt weiter: Menschen an der Grenze von gesund und krank, aber auch viele Kranke selbst, werden vom Gefühl der Versündigung und Verschuldung getrieben. Die weitgehend wertfreie, hinsichtlich der Schuldgefühle indifferenter Einstellung des Psychiaters und die Bereitschaft, der inneren Not durch eine Krankheitserklärung zu steuern, bedeutet einerseits einen Grund dafür, daß ihm so viele dieser Menschen zustreben. Und es ist gewiß eine große ärztliche Aufgabe, anderen Auslegungen und Kräften gegenüber darauf zu bestehen, daß Schuldgefühle nicht Ursache, sondern Folge und Ausdruck einer Depression sein können. Es kann aber auch bedeuten, daß die Entscheidung des Psychiaters leichter genommen wird, daß er in den Augen der Betroffenen nur einen „faulen Frieden“ (Gertrud von le Fort) vermittelt und womöglich an autoritativer, letztinstanzlicher Kraft im Blick des Kranken einbüßt. Das wird, ganz abgesehen von allen diagnostischen Verschiedenheiten und den sich daraus ergebenden Folgerungen für diese Frage, dann der Fall sein, wenn die Entscheidung des Psychiaters nicht aus einer letzten ernstesten ärztlichen Verantwortung kommt, sondern im Grunde, wie so oft, aus einem Mangel an einem tragenden Lebensprinzip überhaupt. „Er lebt in der Atmosphäre allseitiger Konzilianz und des Geltenlassens, das nur in seltenen Fällen durchbrochen wird, wo er mit ethischem Pathos sich zumal gegen Kräfte wendet, die seinen Beruf gefährden. Es ist kein voller Ernst des Behauptens“, sagt J a s p e r s. Wir wollen darauf noch bei Besprechung der Fehler zurückkommen, halten es aber für richtig, diesen entscheidendsten Punkt schon bei der stichwortartigen Aufzählung der inneren Schwächemomente, für die unsere Kranken zuweilen ein Ohr haben, aufzuführen.

Wir haben die äußere Machtposition und die innere Schwäche des Psychiaters überscharf pointiert an den Anfang gestellt; denn sie kommen in unseren Selbstbetrachtungen sonst sicher zu kurz. Wir sind viel eher geneigt, unsere Selbstkritik an den dankbar anerkennenden Äußerungen unserer Kranken zu orientieren und sind schnell bei der Hand, jenes andere zu verdrängen. In der Schau vieler Kranker aber spielt dieses praktisch eine um so größere Rolle. Das müssen wir uns eingestehen.

3. Innere Kraftquelle

Falsch und einseitig wäre es natürlich, wollten wir behaupten, mit diesem grellen Abriß über die äußere Machtposition und die innere Schwäche die Gestalt des Psychiaters erschöpfend umrissen zu haben. Es gibt Kranke genug, die diese

äußere Macht mit innerer Kraft harmonisch gepaart oder auch ohne Machtentfaltung in dem Psychiater eine Kraftquelle sehen, aus der sie bis zu einem gewissen Grade leben und gesunden.

Hinsichtlich der Ausmerzung des persönlich Schmeichelhaften müssen wir hier streng sein. Wir halten die Betonung dieser Seite ohnehin nicht für sonderlich förderlich. Immerhin wollen wir einiges den Aussagen unserer Kranken entnehmen, wobei wir einflechten müssen, daß es sich zum Teil um eine etwas anders zusammengesetzte Krankheitsgruppe handelt, viele Psychopathien und Depressionen, aber auch manche Schizophrenien.

Ein zirkulärer Rechtsanwalt meint nach Abklingen der Phase: „Jedes Wort, was Sie mir in meinen Krankheitsphasen gesagt haben, hat mir etwas bedeutet, hat weitergewirkt, und zwar nicht nur während der Krankheit. Das wirkt auch in diese Zeit hin und begleitet mich als eine Kraftquelle.“

Unter den imponierenden Zügen wird zunächst die *überlegene Objektivität* hervorgehoben: seelisch Kranke fühlen sich leicht in Verkennung der Situation zu der Auffassung bewogen, ihre Angehörigen ließen sich unbeherrscht und ungerecht aus einer gesteigerten Affektsphäre heraus in eine falsche Gegen-einstellung gegen sie hinreißen. Wenn ihnen nun aber der Psychiater entgegentritt, so spüren sie, daß das aus einer ruhig nüchternen Abwägung heraus geschieht, und daß das empfindlich Persönliche zurücktritt.

Andere rühmen die unerschütterliche Ruhe des Psychiaters, an der sie über Jahre und Jahrzehnte Halt und Festigkeit finden, und an der alle Unbeherrschtheit abgeleitet.

„Der Psychiater hilft mir durch seine unerschütterliche Ruhe. Dadurch bekommt man eine Sicherheit, und alle Ängstlichkeiten fallen ab“, sagt ein pensionierter aktiver Offizier mit einer Dementia paranoides.

Der Kranke sieht weiterhin den Psychiater mit einer *psychologischen Kenntnis* und einem *Verständnis* ausgestattet, welche er sonst nirgends bei seinem Nächsten, ja auch nicht bei seinem Seelsorger voraussetzen zu können glaubt. Er kann da einen Widerhall und damit eine Kraftquelle finden, die er sonst vergebens gesucht hat, zumal dann, wenn ihm eine Behandlung nach psychotherapeutischen Grundsätzen zuteil wird. Manche Kranke zollen dem hohen Maß von Verantwortung, Kraft und Umsichtigkeit Anerkennung und drücken es auf ihre Weise aus:

Ein hypochondrischer, psychopathischer Lebensversager von 56 Jahren, der immer wieder zu der Verdachtsdiagnose: „blander schizophrener Prozeß“ Anlaß gegeben hat, meint: „Die Verantwortung des Psychiaters in der Führung des seelisch Kranken ist im Grunde viel größer als die eines Lokomotivführers eines D-Zuges. Selbst im Falle eines Eisenbahnunglückes ist das nicht so schlimm, als wenn Seelen durch falsche Behandlung kaputt gehen. Mir hat er schon allein dadurch geholfen, daß er eine noch größere Katastrophe, als sie schon sowieso besteht, mit seiner ungeheuerlichen Kraftentwicklung aufgehalten hat.“

Die Bildhaftigkeit der Ausdrucksweise berührt sich mit dem, was ein blander schizophrener Diplomingenieur erklärt: „Der Psychiater hat eine doppelte Stellung, einerseits Mediziner, andererseits eine Art Detektiv. Er muß so vieles ergründen, was andere Ärzte nicht brauchen.“ (Dabei ist diese Aussage nicht etwa von einem wahnhaften Erleben, sondern von unumwundener Bewunderung getragen.)

Manche Kranke spüren als aner kennenswert heraus, daß der Psychiater die einzige Disziplin innerhalb der Medizin vertritt, in der mit dem überall er klingenden Ruf nach der G a n z h e i t als einer Selbstverständlichkeit ernst gemacht wird, so daß hier wirklich nicht nur Körperliches und Seelisches, sondern auch Umwelt, soziales Milieu, Erlebnisse, letzte Existenzfragen für die Erkennung und Behandlung der Krankheit einbezogen werden.

Ohne daß es der Psychiater will, wird dann leicht seine Gestalt noch überhöht. Auf Äußerungen wie „Der Psychiater ist der Priester der heutigen Zeit“, stößt man nicht selten.

Ein feinsinniger, philosophisch geschulter alter Psychastheniker, der sich draußen im Leben trotz seines hohen geistigen Niveaus nicht mehr durchsetzen kann, definiert:

„In der säkularisierten Zeit ist der Psychiater der Nachfolger des Seelsorgers, der den Menschen eine existentielle Hilfe geben kann, eine geistige Persönlichkeit, die mit allen Mitteln, die der heutigen Zeit zur Verfügung stehen, ärztlich helfend, heilend Einfluß auf die Menschen in einer gewissen Krisis ausübt.“

Hier also eine Äußerung, die der heutzutage so häufig zu bemerkenden Abwanderung der Menschen vom Seelsorger zum Psychiater oder Psychotherapeuten Rechnung trägt.

Dabei wird das, was der Psychiater wirkt und tut, durchaus als Eingriff empfunden, der einem der somatischen Medizin nicht nachzustehen braucht, und zwar nicht nur im Blick auf die körperlichen Behandlungsmethoden:

Ein schizophrener Jurist mit mancherlei Zwangsideen meint: „Manchmal sind die Psychiater noch eingreifender als die Chirurgen, besonders in einer psychiatrischen Klinik.“

Ein anderer erklärt im Laufe einer von Anerkennung getragenen Äußerung: „Er kann furchtbare Sachen machen, er kann auch so grausam sein.“

Ein gut remittierter Schizophrener meint: „Der Psychiater leuchtet mir nicht ein, wenn er nicht deutlich und klar ist, wenn er auch nicht etwas sagt, was einem unangenehm ist.“

Die Gestalt des Psychiaters trägt also im Blick der Kranken grundsätzlich verschiedene Züge, wovon wir nur grob einige Grundrichtungen herauszustellen suchten. Die Verschiedenheit leitet sich nicht etwa allein von dem Grad der Krankheitseinsicht ab, wenn dieser auch gewiß eine Rolle spielt. Wenn wir die Kennzeichnungen des Psychiaters zwischen den verzerrten Extremen: Gewaltverbrecher und Priester seiner Zeit im Blick des Kranken ausgespannt sehen, so bedeutet das nicht, daß sich das beides unbedingt gegenseitig ausschließt. Nicht nur hintereinander, sondern auch gleichzeitig kann beides mitschwingen, wenn auch in verschiedener Schattierung und manchmal auf der einen Seite so verdünnt, daß es kaum noch erkennbar wird.

b) Einstellung des Kranken zum Psychiater

Je nach dem Bild oder den Bildern, die sich der Kranke vom Psychiater macht, ist nun auch die Einstellung und Reaktionsweise des Kranken geartet. Die von der Krankheit veränderte Persönlichkeit greift das ihr Gemäße oder Kontro-

verse heraus, um es zum Gegenstand ihrer Einstellung zu machen. Das Bild des Psychiaters ist ebenso krankheitsdurchwirkt wie die Reaktionsweise auf dieses Bild. Es läßt sich nicht sondieren, was von beiden das Primäre ist.

1. Die Kluft

Zweckmäßigerweise gehen wir von der bekannten Kluft aus, die beinahe unüberbrückbar zwischen Psychiater und Krankem zu bestehen scheint, und die infolge der gänzlich verschiedenen Erlebnisweisen aufgerissen ist. Es ist eine wahrhaft andere Welt, in die wir immer nur vom Rande vorstoßen, ohne kaum je den Kern treffen zu können. Selbst wenn die Möglichkeit einer Verständigung auf dem Weg der Argumentationen aus der Vernunftssphäre noch gegeben ist, so bleibt es unmöglich oder schwierig, auf die Erlebniswelt einzuwirken und zu einer Ergriffenheit und Wandlung zu führen. Was der Psychiater zu sagen versucht, kann dem Kranken gänzlich fremd, ferne und seiner Lage unangemessen klingen.

Ein schizophrener Jurist in guter Remission erklärt: „Manchmal sagt der Psychiater Sachen, die überhaupt keinen Sinn haben. Er greift manchmal in meine Assoziationen hinein, ohne daß dieser Eingriff irgendwelche Beziehung zu meinen eigenen Gedanken hätte.“

Lauscht man unbefangen dem Gespräch eines Kranken mit seinem Psychiater, so muß man, wenn man nicht nur das psychische Bild des Kranken allein, sondern das Verhältnis der Gesprächspartner zueinander im Auge hat, mit Erstaunen feststellen, wie viel hier ohne gegenseitiges Verständnis im Grunde von beiden Seiten aneinander vorbeigeredet wird. Diese Kluft trennt uns nicht nur vom Schizophrenen, sondern in anderer Weise auch von manchem Depressiven und auch von vielen Psychopathen.

Ein melancholisch Kranker erklärt nach dem Abklingen einer schweren Phase: „Das war immer so, als ob ich in einem tiefen Loch gesessen hätte. Die Straße des Lebens ging oben dran vorbei. Ganz von ferne hörte ich die Stimme des Arztes. Aber sie drang nicht durch, und sie hatte nichts mit mir zu tun.“

Ein anderer schwerer Depressiver, der sich mit religiösen Schuldgefühlen quälte und das Gefühl der Gefühllosigkeit gerade hinsichtlich seines Glaubenslebens hervorkehrte, äußerte im Ton verzweifelter Hohnes: „Was, Sie wollen mir mit Ihrem elektrischen Apparat wieder einen Glauben einsetzen? Ich kann mir das nicht vorstellen. Können Sie mich denn nicht verstehen? Ich bin doch nicht krank, ich bin ein verlorener, verkommener und verstoßener Mensch. Es gibt kein Verstehen zwischen uns, wenn Sie das nicht einsehen.“

Noch eindrücklicher kann die Kluft dem Psychopathen gegenüber werden, obwohl die Abartigkeiten mindestens im Ansatz viel leichter nacherlebt werden können. Gerade wenn alles aufgedeckt ist, wenn womöglich durch psychotherapeutische Behandlung die Tiefen bewußt gemacht worden sind, bleibt der Psychopath in seiner Abartigkeit, insbesondere in seiner abnormen Ichhaftigkeit gefesselt. Fast möchte man meinen: er lebt davon und ist imstande, sich erbittert gegen Versuche zu wehren, die ihm Krankheitssymptome in ihrem Charakter als solche nehmen könnten, am deutlichsten beim Hysteriker, bei dem der

Begriff vom veränderten Gesundheitsgewissen die unüberbrückbare Diskrepanz aufzeigt.

Welche Kräfte wirken nun über diese naturgegebene Kluft hinüber und herüber? Zunächst einerseits die Auflehnung des Kranken, andererseits aber eine erhöhte Zuwendung, als ob von der anderen Seite her ein besonderer Sog ausgeübt würde. Aber auch hier dürfen wir nun nicht etwa Auflehnung oder Zuwendung einer bestimmten Krankheitsgruppe zuordnen, sondern beides ist eigentümlich verquickt. Ich möchte geradezu in der paradoxen Verknüpfung von Auflehnung und Zuwendung das Kennzeichnendste in der Einstellung zum Psychiater sehen. In einer weiteren Gruppe werden über diese Kluft hinweg weder abstoßende noch anziehende Kräfte erkennbar. Hier finden wir eine absolute Indifferenz und Indolenz dem Wirken des Psychiaters gegenüber.

2. A u f l e h n u n g

Der äußeren Machtposition, um von ihr wieder auszugehen, fühlt sich der Kranke auf Gedeih und Verderb ausgeliefert. Vielleicht vergessen wir Psychiater zu leicht, was dieser Raub der persönlichen Freiheit mit der Begründung der Krankheit, die der Kranke selbst nicht wahr haben will, für einen Einschnitt bedeutet. Da muß ja alles zur Auflehnung alarmiert werden. Da muß zur eigenen Rechtfertigung alles darauf lauern, nun erst recht hinter der mächtigen Fassade innere Schwachpunkte aufzuspüren. Fast wundert man sich, daß dieses nicht noch intensiver geschieht.

Die Auflehnung, soweit sie psychologisch verständlich werden kann, hebt schon da an, wo überhaupt Beobachtung, Bewachung und Bevormundung für notwendig angesehen werden. Das kann sich schon ganz unabhängig von der Gestalt des Psychiaters gegen alles Gesunde, Harmonische richten, das im Blick des erregten und zerrissenen Kranken u. U. allzu aufreizend und selbstsicher wirkt. Denken wir an die Worte Nietzsches: „Wer einem Kranken Ratschläge gibt, erwirbt sich ein Gefühl von Überlegenheit über ihn, sei es, daß sie angenommen oder daß sie verworfen werden. Deshalb hassen reizbare und stolze Kranke die Ratgeber noch mehr als ihre Krankheit.“ Gilt das schon von körperlich Kranken, so erst recht, wenn die Einschätzung als geistes- oder gemütskrank durchschimmert, gegen die der Kranke nun in ohnmächtiger Wut womöglich anzurennen versucht.

Ein Schizophrener schreibt: „Robust, rücksichtslos und teuflisch, vergewaltigt, geht es auf die Stromverstandesraubschlachtbank. Bei Doktor... ist der höllisch-teuflische bestialische Abgrund der Finsternis. Eingesperrt zwischen Wänden und Mauern, verachtet, verlacht, verspottet und vergewaltigt. Vermögen, Existenz, Gesundheit hat man mir versaut und will mich mit Dauerantrag vergewaltigen. Stellen Sie sich vor: ein Mensch ist gesund, wird hinters Licht geführt, krank erklärt, vergewaltigt, mit dem Strom das Gedächtnis zertrümmert, eingesperrt, schlecht behandelt und in eine Gemütskrankheit zu treiben versucht. Ist das zu verantworten? Nein, niemals!“

Karl Z u c h a r d t hat versucht, diese Wut des Geisteskranken gegen den Psychiater dichterisch darzustellen in seiner Novelle: Der König und sein Arzt, die das Schicksal Ludwigs II. zum Gegenstand hat, der seinen Psychiater Gudden mit in den selbstgewählten Tod genommen hat. Mag man auch in dem Bemühen des Autors eine allzu große Psychologisierungseigenschaft sehen, so klingt doch vieles sehr schön von dem an, was wir von der äußeren Macht und der inneren Schwäche sowie der daraus erwachsenen Auflehnung vom Blick des Kranken aus sagen müssen.

Da äußert der Kranke: „Anfangs schien es, als ob er (der Arzt) sich brauchbar erweisen könnte. Aber wie bald entpuppte er sich als ein Listiger, der sein eigenes Spiel

zu spielen gedachte, glatt und schmiegsam, aber unfähig einer erschütternden Hingabe. Wie unbescheiden sicher ihn die Überzeugung von der Unwiderstehlichkeit seiner Wissenschaft gemacht hat. Oh, man sieht, wie seine Ratschläge ausgefallen wären, hätte man sie ausdrücklich erbeten... Ein Spieß im Glanz seiner wissenschaftlichen Rüstung! Mag die Rüstung ausgezeichnet sein, nicht auf die Rüstung, auf den Träger kommt es an!"

Und an einer anderen Stelle: „Da wendet sich der König jäh nach Gudden um und wirft ihm einen Blick zu, und so voll von Haß und furchtbarer Umnachtung ist dieser Blick, daß es ihn wie einen Schlag trifft und ihm die Stimme im Wort abbricht.“

Und schließlich, als der König in den See eilt: „Flucht, Flucht! Einzige Möglichkeit, dem Verruchten zu entgehen! Keine Getreuen gibt es mehr, dem Elenden die Augen auszustoßen, ihm die Hände abzuhacken, ihn mit glühenden Zangen zu martern.“

Aber durch die Flucht triumphiert der König doch noch über den schurkischen Verräter, der sich zum Gebieter über seinen Herrn zu erheben gedachte. Hinaus in den See!" (Hier spricht in der Motivierung noch das Moment der gekränkten Königschre mit hinein. Das Grundsätzliche entspricht aber dem Obigen.)

Die Auflehnung gegen den Psychiater braucht nicht mit dem Abklingen der akuten Psychose zu enden. Sie kann haften. Viele Kranke kommen nicht davon los und meinen für den Rest ihres Lebens nichts anderes mehr erstreben zu müssen als eine Befreiung von der vermeintlich zu Unrecht erfolgten diagnostischen Einschätzung. Sie kämpfen womöglich ein Leben lang mit ungeeigneten Mitteln für ihre „Ehrenrettung“, und zwar nicht nur im Rahmen der querulatorisch paranoiden Entwicklung. Manche hätten vielleicht ohne allseitige und eigene Kenntnis der Diagnose ruhig und unauffällig weitergelebt und gearbeitet, wenn ihnen nicht das Etikett, das sie dem Psychiater zu verdanken glauben, und gegen das sie nun ankämpfen, ganz unabhängig von ihrem Leiden einen wesentlichen Hemmschuh bedeutet hätte.

Aber an dem Schluß dieses Abschnittes müssen wir doch hervorheben, daß auch bei noch so schwerer psychotischer Veränderung und Krankheitsuneinsichtigkeit die Auflehnung des Kranken im allgemeinen nicht die ganze Einstellung zum Psychiater ausmacht. Auch bei unseren aufgebrauchten Kranken finden wir nämlich doch eine fast überraschende Fügung. Nicht das ist das Auffälligste an unseren Kranken, daß sie sich in wilder Erregung auflehnen können, sondern daß sie nicht noch viel erregter sind, wenn man in Erwägung zieht, daß die Einsicht, sie seien krank und unterbringungsbedürftig, eingeschränkt ist oder fehlt. Müßte man nicht mit viel größeren Auflehnungen rechnen, wenn man etwa die Mentalität des Gesunden voraussetzte? Unsere Kranken aber finden sich zum großen Teil hinein. Das liegt teilweise an der bekannten ambivalenten Haltung so vieler, teilweise an Abstumpfung und Antriebsverlust, teilweise an klugem Ausweichen vor der Gewalt und schließlich manchmal an einem geheimen Krankheitsbewußtsein, so daß sich der Kranke scheut, die Brücke zum Arzt abzubrechen, auch wenn er sich diesen Sachverhalt kaum selber eingesteht. Aber über diese verstehbaren Gründe hinaus kann es bei allem Auflodern gegen die Gewalt des Psychiaters doch auch zu einer Art nicht immer ableitbaren „Komplimentums“ mit der Person des Psychiaters kommen, so daß man den Eindruck gewinnt, daß der Sog, auf den wir noch zu sprechen kommen wollen, auch hier wirksam wird. Es kommt dann eine Art stillschweigenden Burgfriedens, durch

den sogar ein gewisses Maß von Anerkennung der psychiatrischen Autorität gegenüber schwingen kann, in aller Auflehnung zur Geltung. Dabei wissen viele Kranke, die Funktion und die Person des Psychiaters scharf voneinander zu trennen. Nicht wenige erklären mit einem schizophrenen Professor: „In der Sache sind wir erbitterte Gegner bis aufs Messer, aber vor der Person habe ich die größte Hochachtung.“ In der endgültigen Einstellung zum Psychiater hat dann aber die Einschätzung der Person bei weitem das Übergewicht. So mancher gesteht sich beinahe verwundert ein, daß sich der Psychiater „so korrekt und tadellos benimmt“, obwohl er den Kranken „völlig falsch einschätzt und behandelt“. Die positivere Einstellung zum Psychiater kann dann erleichtert werden, wenn der Kranke wie so oft auch den Psychiater eingespannt sieht und in ihm nicht den Veranlasser des vermeintlichen Unrechts, sondern ein ebenfalls von fremder Hand gebrauchtes und damit minder verantwortliches Werkzeug geheimer gegen ihn gerichteter Zersetzungskräfte sieht.

Ein blind paranoid schizophrener Geschäftsmann läßt jegliche Krankheitseinsicht vermissen und kämpft seit zwei Jahren vergebens um seine Entlassung. Er rühmt aber die ihn behandelnden Psychiater: „Ich schätze meine Ärzte sehr, fabelhafte Menschen, tadelloses Auftreten.“ Er muß erst darauf gestoßen werden, daß die ihn behandelnden Ärzte doch bisher die so ersehnte Entlassung ablehnen mußten. Da erklärt er schließlich: „Ja, in gewisser Weise arbeiten sie mir entgegen. Ich habe aber an dem Benehmen der Ärzte nichts auszusetzen. Ich kann meinen Ärzten nur dankbar sein. Die können im Grunde nichts dafür, daß ich hier bin.“

3. Anerkennung

Zwischen der Auflehnung und der noch zu besprechenden erhöhten Zuwendung steht die von vielen vorgebrachte Anerkennung als Kraftquelle. Viele halten mit den Äußerungen uneingeschränkter Bewunderung nicht zurück:

Ein selbstunsicherer, grob abartiger Psychopath erklärt: „Der Psychiatrie im weitesten Sinne verdanke ich nahezu alles, was ich bisher allen zunächst unüberwindlich erscheinenden Widerständen zum Trotz dennoch aus meinem verkorksten Dasein an Positivem herauszuholen vermochte.“

Was anzieht, haben wir zum Teil in dem Abschnitt über die im Psychiater gesehenen Kraftquellen aufgeführt. Hier finden sie die ersehnte Geborgenheit, hier können sie vor Anker gehen. Hier kann ihnen zu einer Ordnung des so zentral bedeutsamen Selbstwerterlebens verholfen werden. I s e m a n n spricht treffend für seine psychopathischen Jugendlichen vom Nestgefühl.

Viele Kranke, die während der Phasen und Schübe krankheitsuneinsichtig und auflehnungsbereit waren, zeigen retrospektiv Einsicht und Dankbarkeit, die die anfängliche Auflehnung wieder wettmachen kann. Ja, sie äußern weniger unmittelbar als mittelbar eine besondere Dankbarkeit dafür, daß man ihnen auf der Höhe ihrer Erregung Widerpart geboten hat. Sie ahnen, daß sie sich während der Krankheitszeit abnorm oder womöglich anstößig benommen haben und wissen dies in der Kenntnis des Arztes diskret und sicher verwahrt.

Für nicht wenige Kranke kann der Psychiater auch auf dem Höhepunkt der Psychose, auch wenn alles nach Auflehnung oder Indifferenz auszusehen scheint, den ganzen Halt, eine wirkliche Hilfe bedeuten, obwohl das der Kranke nicht immer eingestehen und weder im Augenblick noch nachher zum Ausdruck bringen kann, durch was der Arzt auf ihn wirkt. Das gilt auch für schwer Defekte, Gesperrte und Schwach-

sinnige, bei denen wir in Äußerungen und Gebärden dafür nur in Andeutungen einen Hinweis gewinnen können.

Ich möchte nur drei Gruppen erwähnen, die so ganz besonders empfänglich für das sind, was der Psychiater sagt und wirkt, und bei denen früher oder später sogar ganz unbeholfen und spärlich eine gewisse Anerkennung durchbrechen kann. Das sind 1. die meist jungen Menschen im Beginn einer schizophrenen Psychose, wenn sie mit dem Einbruch der pathologischen Bewußtseinsinhalte und der noch von ihnen verspürten Wesensänderung und Denkstörung in einer zum Teil einfühlbaren Reaktion von einer quälenden Ratlosigkeit erfüllt sind und nirgends Verständnis finden, ein solches nun aber vom Psychiater erhoffen. Hier ergeben sich wichtigste Anknüpfungspunkte. Es gehört alle ärztliche Kunst dazu, diese Kranken in der Hand zu halten, auch wenn die Psychose weiter um sich greift und die Gefahr droht, daß sich diese Kranken übermannt von dem fortschreitenden Prozeß sperren oder ganz abwenden.

2. Sind es Depressive, die von Vorwürfen und Skrupeln belastet nirgends Widerhall finden und schließlich beim Psychiater vor Anker gehen, vor allem dann, wenn es ihm womöglich doch gelingt, ihnen den Stachel eines eigenen Verschuldungsgefühls mit dem Hinweis zu nehmen, daß ihre Not nicht einer Schuld, sondern einer Krankheit entspringt. Gewiß ist es uns meistens verwehrt, hier durch Persuasion wirklich zu überzeugen. Aber manch einem bedeutet es doch eine oft kaum eingestandene Erleichterung, wenn er spüren kann, daß der Arzt für ihn da ist und, was immer er auch hört, zu ihm steht.

3. Können wir gerade in Bethel erfahren, wieviel der Arzt für den Epileptiker bedeutet, wie sehr sich der Kranke ihm aufschließt und an ihm hängt. Aber das leitet schon über zu der anschließend zu besprechenden Übersteigerung.

4. Übersteigerte Zuwendung — Sog

Eine weitere Gruppe verkörpert das äußerste Extrem einer Reihe, an deren anderem Ende die besprochene Auflehnung steht. Bei dieser Gruppe übt die Gestalt des Psychiaters, auch wenn oder gerade weil sie in die erwähnte Machtposition gekleidet ist, einen beinahe unwiderstehlichen Sog aus mit Wirkungen, die für ihn beklemmend sein können. Wie die Fliegen ins Licht, so streben diese Kranken dem Psychiater zu. Das gilt für manche Depressive, vor allem aber für selbstunsichere, haltlose psychopathische Lebensversager, die draußen immer wieder einmal in Konflikte gekommen und versackt sind und eines Tages, in die Ecke getrieben, von fremden oder eigenen Vorwürfen überwältigt, zum Psychiater eilen, um sich hier ihre Lebensuntüchtigkeit als Krankheit bescheinigen zu lassen und sich dadurch wieder zu rehabilitieren. Die Krankheit wird zum Ruhekitz, ja, zum Lebensinhalt. Sie brauchen die Krankheit, um zu leben, „sie wollen verantwortliches und verstehbares für unverantwortliches, bloß kausales Geschehen aufgefaßt wissen“ (J a s p e r s). Und der Psychiater soll dazu sein Siegel geben.

Der schon erwähnte philosophisch gebildete selbstunsichere Psychastheniker erklärt: „Ich habe auch zum großen Teil in falscher Weise beim Psychiater Schutz gesucht,

wenn besondere Schwierigkeiten waren. Ich hatte mich dann immer einmal wieder in der Klinik zu rehabilitieren. Das hat mir oft geholfen.“

Nur selten gestehen sich diese Menschen ihre Schwäche und ihren Hang zum Psychiater so selbstkritisch ein. Je affektüberwuchter und ichbetonter das Denken ist, um so weniger wird man mit Äußerungen von so klarer Einsicht rechnen können. Wir treffen auf Psychopathen, die mit Gier alle Äußerungen des Psychiaters einschlürfen, die sie weiterer Selbstverantwortlichkeit und Leistungsanstrengungen entheben und einen überzeugenden Verteidigungswall gegen Einwurfe von gesunder oder eigener Seite verschaffen könnten. Derjenige Arzt wird von diesen Menschen am höchsten gepriesen, der in der Neigung, sie für krank zu erklären und ihnen ein Asyl zu vermitteln, am weitesten geht.

Wie fragwürdig allerdings eine solche Einschätzung, auch wenn sie von den Betroffenen ersucht worden war, von diesen selbst empfunden werden kann, geht aus der in bitterer Selbstironie gefällten Äußerung des gleichen Kranken hervor: „Der intellektuelle Psychopath benutzt die psychiatrische Klinik, um sich (in dem Bestreben, sich zu rehabilitieren) immer einmal wieder auf wissenschaftlich einwandfreie Weise zu ruinieren.“

Dieser Schutz wird nicht nur von haltlosen selbstunsicheren Psychopathen gesucht, sondern manchmal auch von explosiblen erregbaren, die vielleicht vorher einen solchen Schutz abgelehnt hatten. Wenn aber die Reizbarkeit nicht mehr gezügelt werden konnte, und unter Verletzung der Belange der Gemeinschaft zu Konflikten geführt hat, dann soll der Psychiater dazu herhalten, die verminderte Verantwortlichkeit mit medizinisch überzeugenden Argumenten unter Beweis zu stellen, ohne daß dem immer eine bewußte Berechnung zugrunde liegt. Das gleiche gilt für Triebentgleiste, Kriminelle und Asoziale. Aber ganz abgesehen von dem Wunsch, sich bis zu einem gewissen Grade exkulpieren zu lassen, zieht solche Menschen die Kraft, die Ruhe und der Halt an, der ihnen selbst mangelt. Auch sie können sich in oft beklemmender Weise an den Psychiater hängen.

5. Indifferenz

Bei den bisher besprochenen Formen der Einstellung des Kranken zum Psychiater werden über jene Kluft hinweg Kräfte der Abstoßung oder Anziehung erkennbar, jedenfalls eine Resonanz im positiven oder negativen Sinne. Es gibt eine letzte Gruppe, die durch eine gänzliche Indifferenz der Person und dem Wirken des Psychiaters gegenüber gekennzeichnet ist. Wir meinen hier nicht den zahlenmäßig nicht zu unterschätzenden Kreis der Stuporösen auf katatonen oder vor allem auf gehemmt melancholischer Basis, bei denen man später überrascht sein kann, daß sich das Wirken des Psychiaters doch viel tiefer eingepreßt hat, als man es anfangs auf Grund des gehemmten oder gesperrten Verhaltens für möglich gehalten hätte. Dieser Kreis verdient gewiß Beachtung und soll uns davor bewahren, allzu frühzeitig zur Annahme einer gänzlichen Indifferenz zu kommen.

Er soll uns aber in dem Zusammenhang dieses Abschnittes nicht so sehr interessieren wie die bei näherem Zusehen erstaunlich große Zahl unter den jahrelang untergebrachten arbeitenden Anstaltsinsassen: sie sehen den Psychiater

täglich. Sie lehnen sich weder gegen ihn auf, noch fühlen sie sich zu ihm hingezogen. Sie stehen ihm gänzlich indifferent gegenüber. Sie zollen ihm womöglich ein gewisses Maß von Anerkennung dafür, daß sich der Arzt den Mitkranken, bei denen sie eine Behandlung für unbedingt notwendig ansehen, widmet. Sie stellen es aber entschieden in Abrede, daß sich die ärztliche Wirkung jemals auf sie selber bezogen haben könnte, oder daß die Notwendigkeit dazu bestanden hätte. Mit Verwunderung oder Bestürzung, jedenfalls mit grandioser Selbstverständlichkeit lehnen sie auch nur die Möglichkeit ab. Sie lassen sich auch nicht durch den Hinweis, daß sie in all den Jahren täglich vom Arzt aufgesucht worden seien, korrigieren. Im Rahmen der Anstalt sehen sie sich dem Psychiater in etwa gleichgeschaltet, jedenfalls in keiner Weise untergeordnet.

In diese Gruppe gehört mit vielen anderen ein mit Defekt ausgeheilter Schizophrener, ein aktiver Hauptmann des ersten Weltkrieges, der sich seit 14 Jahren in der Anstalt befindet und dem zu treuer Obhut mehrere Ziegen und Schafe anvertraut sind. Mit besonderem Interesse für die Medizin treibt er an ihnen seine geheimen Studien. Er stellt Vermutungen über den Verlauf und die Funktion des Grenzstranges oder die Drüsen mit innerer Sekretion an und kontrolliert durch Perkussion den Stand etwaiger Graviditäten. Täglich wird er bei der Visite besucht. Auf die Frage aber, was ihm der Psychiater bisher bedeutet habe, forscht er erst lange nach und holt schließlich aus seiner Werkstudentenzeit ein Erlebnis hervor. Da habe er — als damals sicherlich noch Gesunder — einmal einem Nervenarzt ausgeholfen. Er kommt sichtlich gar nicht auf den Gedanken, daß er selbst während seines 14jährigen Aufenthaltes Gegenstand der Behandlung oder Führung durch den Arzt gewesen sei. Er äußert von sich aus, er befinde sich in einem Irrenhaus. Er meint, sein Aufenthalt sei unbegründet, denn er sei ja absolut gesund und unter falschen Voraussetzungen von seiner Frau seinerzeit hereingebracht worden. Er könne daran aber nichts ändern. Nach anfänglicher Weigerung habe er sich jetzt entschlossen, den Dienst bei den Tieren freiwillig zu übernehmen. Er hat ein freundliches Wohlwollen für die Bemühungen der Ärzte um die anderen Kranken, fühlt sich den Psychiatern aber im übrigen beinahe gleichgeordnet: „So wie der Arzt die Kranken in Moriia versorgt, so versorge ich die Ziegen und Schafe, ohne daß wir gegenseitig oder miteinander etwas zu tun haben.“

Ein mit Defekt remittierter schizophrener Sprachlehrer, der sich seit 1932 in der Anstalt befindet und im Rahmen der Arbeitstherapie gärtnerisch eingesetzt ist, meint, der Psychiater habe gar nichts mit ihm zu tun, und umgekehrt. Nur einmal habe er etwas mit ihm zu tun gehabt. Da habe nämlich der Arzt im Kriege dafür gesorgt, daß er ausgemustert wurde, obwohl ihm nie klar geworden sei, warum er das getan habe.

Ja, ein von Haus intelligenter, jetzt aber zerfahrener, wenn auch noch leidlich proportionierter, schizophrener Jurist mit zahlreichen Wahneinfällen kehrt das Verhältnis um und meint mit bedeutsamer Miene: „Die Psychiatrie, das ist ein hochinteressanter Beruf. Ich habe viel darüber studiert. Ich habe den hiesigen Psychiatern viel geholfen, wenn sie nicht weiterkamen. Ich war ja hier kein Patient, im Gegenteil, ich habe ja geheilt und habe geholfen. Als Helfer und Forscher habe ich viel hier im Hause genutzt und die Tätigkeit des Psychiaters ergänzt, so daß Ihr Vorgänger einmal gesagt hat: ‚Bleiben Sie bloß hier. Es geht ohne Sie gar nicht.‘ Ich habe durch meine Kräfte viel Schaden vom Haus abgewandt.“ Diese Aussage enthält, wie nicht näher begründet zu werden braucht, so viel Wahnhafes, daß sie schon über den Rahmen der uns hier interessierenden, nach Möglichkeit vom psychotischen Überbau befreiten Einstellung des Kranken hinausgeht. Sie sei jedoch gewissermaßen als letzter Ausläufer angeführt.

Die Einstellung des Kranken zum Psychiater haben wir im Vorhergehenden schematisch nach dem Prinzip: Auflehnung, Anerkennung, übersteigerte Zuwen-

dung und Indifferenz besprochen. Wir haben bewußt den in der Psychotherapie der Neurosen angängigen Begriff der Übertragung, also einen Vorgang, bei dem der Patient Affektreihen, die er schon einmal an anderen Menschen erlebt hatte, unbewußt auf den Arzt überträgt (S p e e r), vermieden. Dieser Begriff ist allzu sehr belastet, als daß er hier einer unvoreingenommenen Übersicht dienlich sein könnte.

c) Antwort des Psychiaters

Ein kurzes Wort über die Antwort des Psychiaters auf diese so verschiedenen Reaktionsweisen des Kranken: hält sich die erwähnte Zuwendung im Rahmen eines durch die Krankheit begründeten Hilfe- und Vertrauenssuchens, so gilt es selbstverständlich, sich diesen Kranken mit besonderer Wärme z u z u w e n d e n und ihnen die Geborgenheit und den Halt zu bieten, den sie in ihrer notvollen Situation brauchen. G r u h l e hat schon 1912 ausgeführt, daß der Psychiater, der jeden einzelnen mit seinen Wertungen, Interessen, Beschäftigungen, Wünschen usw. wirklich kennt und sich in ihn einzufühlen vermag, in eine so nahe Berührung mit dem Kranken treten und zu seinem Vertrauten werden kann, wie es kaum ein anderer Beruf mit sich bringt. Nur die Stellung des Hausarztes komme dem vielleicht an seelischer Intimität nahe. Und was einen Teil der Indifferenten anbetrifft, so wird man sich, falls sie sich in genügender Arbeitsleistung einfügen, nicht immer wieder mit der ärztlichen Behandlung aufdrängen wollen. Es ist wenigstens älteren Kranken mehr damit gedient, wenn man sie gewähren läßt und sie nur von ferne lenkt. Sonst aber dürfen wir uns durch den Eindruck der Indifferenz nicht zu Passivität und Nachgiebigkeit oder gar Beiseiteschieben verführen lassen und müssen immer wieder alle Hebel menschlich ärztlicher Einwirkung anzusetzen versuchen.

Versuchen wir nun aber für die Reaktionsformen Auflehnung, übersteigerte Zuwendung und die andere Gruppe der Indifferenten (siehe oben) im groben die gebotene Antwort des Psychiaters auf einen Nenner zu bringen, so lautet sie letzten Endes: W i d e r s p r u c h. Wir müssen nicht nur der Auflehnung, der Krankheitsuneinsichtigkeit mit Widerspruch entgegentreten, sondern wir müssen uns auch dagegen wehren, wenn die Anerkennung ins Schwärmerisch-Schwächliche verzerrt und übersteigert wird, so daß etwa die Psychopathen aus ihrem Lebensversagen heraus falschen Schutz und Rechtfertigung als krank zu gewinnen suchen. Auch hier gilt es, fortiter in re suaviter in modo abzuwehren und in die Schranken zu weisen, auch wenn dies manche Enttäuschung einbringt und manche Beliebtheit kostet. Wenn der Psychiater in schwärmerischer Bewunderung als der Priester der heutigen Zeit gefeiert wird, so kommt es erst recht darauf an, nüchtern zu bremsen. Schließlich müssen wir versuchen, auch dem Großteil der Indifferenten, sofern sie frischer erkrankt sind, entgegenzuwirken.

So gesehen ist der Beruf des Psychiaters also der Beruf des e n t s c h i e d e n e n W i d e r s p r u c h s: dem, der behauptet, er sei weder krank noch behandlungsbedürftig, muß er im Falle einer Psychose bedeuten, er sei es doch. Den aber, der sich dem Psychiater mit der Beteuerung seiner Schwäche und Krankhaftigkeit nähert, muß er im Falle einer neurotischen Komplikation zurück-

weisen oder das Krankheitsgefühl abzubauen versuchen. Man vergegenwärtige sich nur einmal, wie viel Neins in allen Schattierungen der Psychiater Tag für Tag seinen Kranken gegenüber auszusprechen hat.

Es ist billig, wenn es auch die erste Beliebtheit steigern mag, es mit diesem Nein nicht so genau zu nehmen. Das würde auf Kosten der äußeren und, früher oder später, auch der inneren Ordnung geschehen. Daß dieses Nein nicht das einzige sein darf, was der Psychiater zu geben hat, das ist freilich das Wichtigste. In was dieser entschiedene Widerspruch eingebettet sein muß, um erträglich, überzeugend, wahrhaft ärztlich helfend zu wirken, soll am Schluß dieser Arbeit noch besprochen werden.

II. Kapitel: Fehler und Gefahren.

Das bisher Besprochene wächst im wesentlichen aus der naturgegebenen Spannung zwischen Psychiater und Kranken. Die sich daraus ergebenden Kräfte und Gegenkräfte haben wir größtenteils nicht in der Hand, sie sind weitgehend unabänderlich. Darüber hinaus gibt es aber Verhaltensweisen des Psychiaters, denen korrigierbare Fehler zugrunde liegen. Die Aussagen unserer Kranken zeigen, wie häufig sie in ihrer unheilvollen Gegeneinstellung an solchen Fehlern anknüpfen und sich damit rechtfertigen, anstatt einen Impuls zur Wandlung zu finden. Wenn wir uns in diesem zweiten Kapitel — wieder vom Blickwinkel des Kranken aus — mit den Fehlern und Gefahren des Psychiaters beschäftigen, so müssen wir von vornherein betonen, daß wir nicht etwa glauben dürfen, mit der Beseitigung aller Fehler sei die Kluft überbrückt. Viele Kranke suchen förmlich solche Fehler, brauchen sie und setzen im Falle der Beseitigung alles daran, um neue Angriffspunkte zu finden, damit sie ihre tiefer begründete Auflehnung für sich und andere motivieren können. Dennoch gilt es, von uns aus alle Störungsfaktoren zu beseitigen, wenn uns etwas daran liegt, die Einwirkung des Psychiaters zu läutern und zu vertiefen. Daß viele Überschneidungen zu dem I. Kapitel der naturgegebenen Spannung vorkommen müssen, liegt in der Natur der Sache und wurde schon erwähnt.

a) Visitsituation

Wir gehen von der für psychiatrische Belange unglücklichen Visitsituation aus, an der früher vor allem Simon schon seine drastische Kritik geübt hat. Was in anderen Disziplinen der Medizin einen so breiten und bedeutsamen Raum einnimmt, kann auf der psychiatrischen Abteilung von schädlicher Wirkung sein. Gewiß ermöglicht die Visite, sich innerhalb eines kurzen Zeitraums über eine große Zahl von Kranken ein Bild zu machen, die erforderlichen Anweisungen für Behandlung und Unterbringung daran zu knüpfen und das Personal entsprechend anzuregen. Augenausdruck, Mimik, Tonus und Turgor des Gesichtes können dem Geübten, wenn er den Kranken erst einmal kennt, über den jeweiligen Stand seiner Erkrankung mehr Einblick vermitteln als eine noch so ausführliche Aussprache. All das ist so notwendig, daß wir in Kliniken und Anstalten nicht darauf verzichten können.

Die unmittelbare Wirkung auf den Kranken ist allerdings oft viel ungünstiger, als wir ahnen. Der Hauptgrund liegt darin, daß vor allem auf den Chef- und Oberarztvisiten die informatorisch diagnostischen Gesichtspunkte vor den therapeutischen den Vorrang haben. Es besteht die Gefahr, daß in einer Art von diagnostischem Selbstvergewisserungszwang das Gespräch mit dem Kranken nur so weit vorgetrieben wird, bis wieder die die Diagnose begründenden Faktoren herauskristallisiert sind. Ob dem Kranken damit im eigentlich seelischen Bereich gedient ist, ob ihn nicht ganz anderes beschäftigt als das, was die psychiatrische Diagnose zu begründen hilft, ob er nicht längst begonnen hat, auch pathologische Inhalte im Verlaufe eines Abstumpfungs- oder Ausheilungsprozesses beiseite zu legen und sich davor scheut, so manches wieder aufgeführt zu sehen — ohne Rücksicht auf all das findet sich der Kranke in einer Einförmigkeit und Wiederholungsneigung sondergleichen denselben für ihn lästigen, eingelaufenen Fragen ausgesetzt. Sobald die Diagnose erhärtet ist oder mit der vorherigen diagnostischen Einschätzung übereinstimmt, wendet sich der Psychiater leicht vorschnell dem nächsten zu, vergißt aber, daß der Kranke womöglich auf einen tragfähigen Impuls für seine Lebensgestaltung oder eine nähere Erklärung, Tröstung oder Ermunterung wartet.

Dieses Übergewicht des Diagnostisch-Informatorischen hat eine seiner Wurzeln in der psychotherapeutischen Unfruchtbarkeit und Skepsis, die wir schon anlässlich der Besprechung der inneren Schwäche erwähnt haben. Was die somatischen Verfahren anbetrifft, so dürfen wir bei aller Anerkennung des darin zum Ausdruck kommenden helferischen Aktivismus nicht übersehen, wie plump und individuell unabstufbar diese Maßnahmen im Grunde doch sind. Die Kranken können das sehr deutlich herausspüren.

Aus vielen Stimmen dieser Art nur die eines 19jährigen, skrupelhaft verschrobenen schizophrenen Abiturienten: „Die Psychiater arbeiten mit Elektrizität, Tabletten, Spritzen und so furchtbaren Dingen. Ich dachte, sie sollten mehr Seelenbehandlung betreiben. Wenn ein Patient richtig irre ist, so gibt er sich nicht richtig. Aber selbst wenn das Bild richtig ist, haben sie noch lange nicht das Mittel zu heilen. Die feine Gliederung (Diagnose) nützt eigentlich nichts, wenn danach doch nur ein paar Methoden (E-Schocks) zur Behandlung zur Verfügung stehen.“

Mit diesen Bemerkungen soll natürlich nicht einer sauberen Diagnostik, die ja die Voraussetzung und Leitlinie für die geeignete Therapie schafft, Abbruch getan werden. Auch wollen wir uns nicht zum Vorspann für mancherlei uneinsichtiges Gehetze psychotherapeutisch unbeeinflubarer Kranker machen. Dennoch wird hier eine Seite aufgeführt, die uns dazu veranlassen sollte, nach Möglichkeit den Akzent vom Informatorisch-Diagnostischen immer mehr auf eine gestufte seelische und körperliche Behandlung zu verlegen.

Ein kluger sensibler Psychastheniker gestand einmal die Angst vor jeder Chefarztvisite und meinte, das Schlimmste dabei sei das „Er“. Auf die Bitte um nähere Erläuterung erklärte er: Das Furchtbare sei die an die anderen Ärzte und Stationspfleger gerichtete Frage: „Was macht ‚er‘ denn auf der Station, wie geht ‚er‘ seiner Arbeit nach?“ Diese Frage decke doch mit einem Schlaglicht auf, daß

man über den Kranken, noch dazu in seiner Anwesenheit, wie über ein Stück nützliche oder nicht nützliche Ware verhandle und darauf verzichte, ihn wirklich als Persönlichkeit für voll und wert zu nehmen und anzusprechen. Darin liege eine unerträgliche Verletzung und Demütigung seiner Person. Wie oft mag uns Psychiatern dieses „Er“ schon entschlüpft sein. Der Vorwurf mag übertrieben und als aus seiner asthenisch selbstunsicheren Art mit verstecktem Geltungsstreben erwachsen angesehen werden. Er trifft aber doch etwas Wesentliches. Dieses „Er“ steht als harmlos anmutendes Zeichen im Anfang einer Reihe, an deren Ende schließlich die Menschenverachtung steht, vor der J a s p e r s den Psychiater warnt.

Die Verletztheit kann sich steigern, wenn nun bei der Vorstellung während der Visite noch intimste Erlebnisse, Befürchtungen und Sorgen mit einem p s y - c h i a t r i s c h e n E t i k e t t (Eifersuchtsideen oder depressive Wahnideen) versehen, vom jüngeren Arzt präsentiert werden.

So erklärt ein Schizophrener nach Abheilung seines Schubes: „Die Vielzahl der Ärzte bei der Visite hat mir nichts ausgemacht. Aber daß ich gewissermaßen glossiert wurde, z. B. mit den Worten Eifersuchtsideen und anderen schlagartigen Worten, das hat mich verletzt. Es kann passieren, daß man durch solche Äußerungen erst recht in seine Krankheit hineingezogen wird.“

Wird man hier nicht an ein Wort C a r o s s a s über Goethe erinnert?: „Er zeigt ihr Eigentümliches auf, aber er tut es mit Milde, ja mit Höflichkeit, nur innerhalb der Familie sozusagen. Er stellt sie dar, doch stellt er sie nicht bloß“, und man könnte noch für den Psychiater hinzufügen: er entweiht nicht persönliche Erlebnisse dadurch, daß er ihnen ein banal anmutendes Etikett aus dem psychiatrischen Sprachgebrauch in Anwesenheit des Kranken anheftet.

Beunruhigender kann es für den Kranken werden, wenn die Ärzte in dem Bemühen, den Ausspruch bekannter Diagnosen zu vermeiden, für den Kranken unverständliche Fremdworte, Hieroglyphen oder Zahlen aus dem Diagnoseschema in Anwesenheit des Patienten austauschen und darüber den Kranken beinahe zu vergessen scheinen, anstatt über das Wesen der Krankheit und den Grund des Aufenthaltes ihm in verständlicher Form Auskunft zu erteilen. Solche Kennziffern können das ihre dazu beitragen, mißtrauisch paranoide Einstellungen noch zu vertiefen.

Das veranlaßt einen mit einem leichten Defekt manischer Färbung abgeheilten schizophrenen Bildhauer zu der fast verzweifelten Frage: „Warum sagt man hier bei der Visite nicht deutlich, was los ist, warum sprechen Sie in so geheimnisvollen Zahlen? Diese furchtbare Geheimnistuerei, das ist das Schlimmste (gemeint sind die Zahlen 14, 15 und 16 der Diagnosentabelle, zwischen denen in der Tat die Diagnose im Laufe einer langen Beobachtungszeit vielfach geschwankt hatte). Der Psychiater soll wahr, offen und klar sein und nicht so hinten herum. Er soll sich nicht mit anderen Leuten unterhalten, auch nicht, wenn ich dabei bin. Ich kann die Geheimnistuerei nicht leiden.“ Hier entspringt vieles einer Neigung zu Eigenbeziehungen. Wir dürfen dieser Neigung aber nicht durch unser Verhalten noch weiteren Vorschub leisten.

Schließlich darf bei der Visite niemals die Wirkung auf die anderen Kranken nebenan vergessen werden. Wir übersehen leicht, wie sehr da aufgepaßt wird, wie peinlich es daher für den Kranken sein kann, das, was er einem Arzt endlich

anvertraut hat, auch vor anderen Ärzten und womöglich der unübersehbaren Zahl der bei der Visite lauschenden anderen Kranken eröffnet und ausgebreitet zu finden. Wir übersehen, wieviel Rätselraten und gegenseitiger Austausch nach Ablauf der Visiten einzusetzen pflegt, auch wenn oder gerade weil Decknamen und Kennziffern verwandt worden sind, bis durch einen Vergleich herauskommt, was sie wohl bedeuten sollen. Dem kommt nur zu Hilfe, daß viele Kranke so in sich versponnen sind, daß ihnen Neugier und Interesse für die Umgebung verlorengegangen sind. In welchem Maße das aber geschehen ist, können die im Augenblick Befragten nicht übersehen.

Die für die Übersicht notwendige Visite auf einer psychiatrischen Abteilung kann nun aber auch viel positiver gestaltet werden, je mehr sie sich vom diagnostisch-informatorischen Selbstvergewisserungszwang löst. Der Einbau in den arbeitstherapeutischen Rahmen, in Arbeit, Sport und Freizeitgestaltung, ist eine Forderung, deren Erfüllung sich längst bewährt hat.

Aber gerade auch im Blick auf die anderen Kranken kann eine solche Visite zum belebenden Anreiz werden. Ihre Bedeutung liegt weniger in der direkten als in der indirekten Einflußnahme auf den Kranken auf dem Wege über die anderen Kranken. So gibt es, um nur ein grobes Beispiel zu wählen, keine bessere Methode, einen Kranken zurechtzuweisen, als wenn man ihn bewußt und bestimmt bei der Visite kurz hält und sich den Nachbarn mit um so größerer Herzlichkeit zuwendet.

Ein krimineller Psychopath mit assozialen Zügen hatte sich im Nervenlazarett der Stationsschwester gegenüber ungehörig benommen. Er hatte in seinem Leben schon so viel Zurechtweisungen und Strafen erhalten, daß man von üblichen Methoden einen Erfolg nicht erwarten konnte. Ich beschränkte mich daher darauf, ihn bei der Visite, ohne ihm wie sonst die Hand zu geben, nur kurz anzublicken und mich dann dem Nächsten ausführlich zu widmen. Schon am folgenden Tage kam er von sich aus und bat um die schwersten Strafen bis zum Einsperren. Das sei ihm alles lieber, nur möchte ich ihm doch wieder bei der Visite die Hand geben und mit ihm sprechen. Die Anwesenheit der anderen kann also auch einmal in günstiger Wirkung zur Entfaltung gebracht werden.

b) Einzelgespräch

Jedoch, was immer man auch aus der an sich unglücklichen, aber notwendigen Visitsituation herausholt, so viel ist sicher: sie darf in der Psychiatrie immer nur eine untergeordnete Rolle spielen. Das Hauptgewicht muß auf Einzelaussprachen und -behandlungen liegen. Auch hier müssen wir des Krebs Schadens eingedenk sein, in den alles psychiatrische Tun leicht hineingleiten kann, daß es nämlich allzu sehr vom diagnostischen Interesse und zu wenig von der therapeutischen Konsequenz in der Zuwendung zum einzelnen Kranken getragen wird.

Ich denke an einen schizophrenen Diplomingenieur, der nach einem Schub 1934/35 eine bis jetzt andauernde gute Remission erfuhr und nun eine auch von Fachleuten anerkannte Erfindung gemacht hatte. Zur Sicherheit wurde er aber noch einmal dem Psychiater vorgeführt. Diesem suchte er zunächst einmal das Besondere seiner Erfindung auseinanderzusetzen. Den Wert dieser Erfindung konnte der Psychiater aber nicht beurteilen. Er verhielt sich ihr gegenüber ganz reserviert und lenkte das Gespräch immer wieder hartnäckig in eingekleideten Fragen auf etwaige Fremdbeeinflussungserlebnisse, affektive Abstumpfungen oder Erkaltungen usw.

Der Kranke sucht seine Gesundheit dadurch unter Beweis zu stellen, daß er vom Inhaltlichen her zu überzeugen sucht, während der Psychiater ganz andere Maximen für die Feststellung geistiger Störungen für maßgebend ansehen muß. In dieser Handhabung sieht dann solch ein Kranker leicht einen Mangel an Aufgeschlossenheit für die Wirklichkeit und ein pedantisch unsachliches Haften an formalistischen Fachprinzipien. Sicher liegt hier vieles in der naturnotwendigen Spannung vom Psychiater und Kranken begründet und gehört daher in das I. Kapitel. Darüber hinaus müssen wir aber doch einen zum Teil korrigierbaren Fehler darin sehen, daß wir in unseren Gesprächen die den Kranken wirklich beschäftigenden und interessierenden Fragen, die gesunden Anteile seines inneren Lebens viel zu wenig zu Wort kommen lassen. Wie sehr ist uns durch vor-eilige Ausrichtung auf einige wenige diagnostische Schablonen der Blick für viel lebendiges Geschehen im kranken Menschen verschlossen, so daß die Gespräche von dem Kranken dann so unfruchtbar empfunden werden können.

Hier müssen wir auf eine Unsitte zu sprechen kommen, die in den großen Kliniken und Anstalten im Zeitalter der Akten und Bescheinigungen immer mehr um sich greift, daß man nämlich gleich bei der Exploration in die Maschine schreibt oder diktirt. Auch wenn man mit der Hand wörtlich mitschreibt, kann das schlimm genug sein. Damit erhält die Aussprache so leicht den Charakter einer Protokollaufnahme. Vertrauen kann im Keime erstickt werden. Der Kranke fühlt sich in eine unheimliche Lage eingezwängt, aus der er kaum einen Ausweg zu sehen vermag: jedes erregte oder vielleicht zaghaft-ängstlich oder flüchtig hingeworfene Wort wird unerbittlich registriert und für Jahre und Jahrzehnte festgehalten. Ja, selbst wenn er zögert oder schweigt, findet das seinen unaufhaltsamen Niederschlag in der Krankengeschichte. Der Wert psychiatrischer Krankengeschichten, der Vorzug einer wortgetreuen Wiedergabe der Aussagen soll damit nicht angetastet werden. Es bleibt aber nichts anderes übrig, als sich während der Exploration auf möglichst unauffällig vorgenommene stenographische Notizen zu beschränken oder sie bei Selbstunsicherheiten oder Mißtrauischen ganz zu unterlassen, um die Hauptsache erst nachher in absentia unter dem frischen Eindruck zu Papier zu bringen.

Man sollte auch nicht alles niederschreiben, nicht alles Persönliche und Intime, soweit es nicht unmittelbar zur Kennzeichnung des krankhaften Zustandes gehört. Es sollte immer Dinge zwischen Arzt und Kranken geben, die ohne papiernen Widerhall bleiben. Gewiß kann sich der Kranke auf die ärztliche Verschwiegenheit verlassen. Was aber später mit der Krankengeschichte geschieht, haben wir trotz der Forderung, sie nur behandelnden Ärzten auszu-händigen, nicht mehr in der Hand. Am bedenklichsten ist das nachträgliche Verschicken von Krankengeschichten an Gerichte, Behörden, Krankenkassen, Landesversicherungsanstalten usw. Es ist eingerissen, daß das viel zu freigiebig betrieben wird. Die Forderung, daß wirklich immer nur Ärzte Einblick nehmen, wird offensichtlich nicht immer erfüllt. Hier sollte gerade bei psychiatrischen Krankengeschichten ein viel strengerer Kodex gewahrt werden. Es dürften nur Äußerungen auf Grund umschriebener Fragestellungen an die zuständigen Instanzen abgegeben werden. Vergessen wir nicht, welch großes Vertrauensgut psychia-

trische Krankengeschichten enthalten, und wie beängstigend es für den Kranken sein kann, wenn in ganz unabsehbarer Weise nach Jahren oder Jahrzehnten alle möglichen, im voraus nicht kontrollierbaren Instanzen darin Einblick nehmen können. Selbst wenn es Ärzte sind, kann das peinlich werden, sofern es nicht die seines Vertrauens sind. Das versichern uns immer wieder die Kranken.

Wie ein roter Faden zieht sich durch die Äußerungen der Kranken, die auf eine Aussprache Wert legen, der banale Vorwurf: „Der Psychiater hat ja leider keine Zeit, um mich vollständig anzuhören“, oder: „Ich habe am Psychiater nur auszusetzen, daß er keine Zeit hat.“

Hier wird ein empfindlicher Punkt getroffen. Krankt doch ohnehin unser Geschlecht daran, daß es immer weniger Zeit füreinander hat. Unser Beruf fordert auch dann Zeit und Geduld, wenn ein fruchtbares Ergebnis des Gespräches nicht zu erwarten ist. Er darf sich aber nicht darin verzehren. Eine Widerspruchshaltung ist auch da oft notwendig. Denen, die sich von sich aus abwenden, müssen wir oft besonders viel Zeit gönnen, während wir denen, die unsere Zeit mit Hartnäckigkeit in Beschlag zu nehmen versuchen, nach geraumer Zeit eine Grenze setzen müssen, gerade um damit um so mehr Zeit für andere zu gewinnen.

Ein geläufiger Fehler leitet sich daraus ab, daß der Psychiater leicht versucht ist, sich schon auf Grund eines ausführlichen Gespräches ein genügendes Bild über die Art der Erkrankung zu machen. Der Kranke aber vermag darin noch nicht einen wesentlichen Teil der Untersuchung zu erblicken: „Der Arzt hat sich ja nur mit mir unterhalten.“ Der Kranke sieht sich erst dann erschöpfend beurteilt, wenn er auch körperlich und experimentell-psychologisch untersucht worden ist. Wir würden diese Selbstverständlichkeit nicht erwähnen, wenn sich dieser Vorwurf, der oder jener Arzt habe sein einschneidendes Urteil abgegeben, ohne den Kranken überhaupt untersucht zu haben, nicht immer wieder als hinderliches Moment später einstellte.

Tiefer führt die Betrachtung eines Fehlers, dem wir Psychiater leicht verfallen, dem Mangel an Bereitschaft, sich durch das Erleben des Kranken wirklich erschüttern zu lassen, oder umgekehrt ausgedrückt: die Neigung, dem Kranken im Grunde eine für uns verbindliche natürliche Erlebnisfähigkeit abzusprechen. Was immer der Kranke auch an einschneidenden Erlebnissen und Motivierungen für sein Handeln vorbringt: der Psychiater läßt sich doch nicht als von etwas Einmaligem und alles frühere Übersteigendem wirklich ergreifen. Noch so Ungeheuerliches findet nicht die erwartete Resonanz. Der Psychiater fühlt sich leicht bemüßigt, alles vom Kranken Vorgebrachte nach Art einer pauschalen Abfindung mit in das diagnostische Schubfach hineinzuschieben, in das er ohnehin gehört.

Ein schizophrener Krankenpfleger hatte haptische Halluzinationen derart, daß er von einem bestimmten Apparat ausgehende schmerzhaft heftige Zerrungen der Oberschenkelmuskulatur auf dem Wege über Strahlungen erlebte. Er wurde darüber unterrichtet, daß das krankhafte Erlebnisse seien. Da erklärte er in größter Erbitterung bei einer Visite: „Ich möchte einmal sehen, wenn Ihnen ein Schmerz zugefügt würde, den Sie für unerträglich erklären, und dann käme ein anderer und meinte, das sei nicht wirklich, das sei nur eine krankhafte Vorstellung. Das würden Sie sich wohl entscheiden verbitten, daß man Ihnen von vornherein nicht glaubte, wenn Sie wirklich solche

Schmerzen erlebten. Ich kann ja sagen, was ich will, es ist ja doch immer nur nach Ihrer Auffassung Einbildung oder krankhafte Vorstellung.“

Dieser Vorwurf trifft die ganze Schwierigkeit. Selbstverständlich sehen wir den halluzinatorischen Untergrund. Wir kennen die Diskrepanz im Kranken selbst zwischen der Ungeheuerlichkeit der wahnhaften und halluzinatorischen Inhalte und der verringerten affektiven Resonanz. Wir brauchen es also auch nicht schwerer zu nehmen als der Kranke letzten Endes selber. Trotzdem aber müssen wir in aller Unvoreingenommenheit befangen sein, ihm nicht a priori die Möglichkeit echten Lebens abzusprechen, auf alle Fälle aber ihn wirklich ernst zu nehmen, auch wenn man ihm später zu verstehen geben muß, daß seine Erlebnisse einen krankhaften Ursprung haben.

Ähnliches gilt auch für die Anerkennung der ursächlichen Bedeutung von Erlebnissen für die Entstehung von seelischen Erkrankungen. Wir dürfen uns nicht unter dem Eindruck der endogenen Selbstherrlichkeit, mit der sich Psychosen einzustellen pflegen, der Gewalt von Erlebnissen ganz verschließen, die von dem Kranken und den Angehörigen als Quellen so inständig vorgetragen werden. Wie soll der Kranke Vertrauen fassen, wenn er, was immer er auch an Motivierung vorbringt, auf eine Wand von Ablehnung stößt, und all das ihn selbst Bewegende nicht für wert, echt oder entscheidend angesehen sieht. Oft genug stellt sich später heraus, daß den vorgebrachten Erlebnissen tatsächlich eine ausschlaggebende Bedeutung nicht zugemessen werden kann. Das wollen wir hier nicht antasten. Das gehört in das Kapitel der naturgegebenen Spannung. Nur möge man nicht in womöglich verletzender Sicherheit und Überheblichkeit von vornherein alle seelischen Krankheiten für gleichsam unantastbar vom lebendigen Geschehen erklären und dem Kranken jegliche Stütze, die in der Möglichkeit einer Motivierung liegt, rauben.

Wenn wir uns dafür aussprechen, hier dem Kranken doch in aller Zurückhaltung ein etwas größeres Entgegenkommen zu erweisen, so entspringt das nicht einem pädagogischen Manöver, an dessen innere Berechtigung wir womöglich selbst nicht glauben könnten, sondern der Erfahrung, daß die Lehre von der unerbittlichen Schicksalhaftigkeit, mit der endogene Psychosen entstehen oder verlaufen sollen, und von der gänzlichen Bedeutungslosigkeit körperlicher und seelischer Belastungen doch vielleicht nicht mehr ganz so unerschüttert wie nach dem ersten Weltkrieg dazustehen scheint¹. Ob nicht doch der gewiß hervorragend gewappnete Schutzwall des Organismus affektiven Belastungen gegenüber in vereinzelt Fällen bis zur Entstehung psychotischer Veränderungen durchbrochen werden kann? Ob man nicht doch manchen quälenden körperlichen und seelischen Dauerbelastungen ohne erkennbare Ausweichmöglichkeit, soweit sie sich auf den vegetativen Apparat auswirken, ja auch manche seelischen Entlastungen (Schulte) für die Entstehung und Gestaltung von Psychosen eine etwas größere, wenn auch nach wie vor bescheidene Bedeutung zumessen muß? Auch Ma u z betont, daß es nicht so sehr „die greifbaren schweren Schicksalsschläge sind, die unsere vegetativen Regulationen auf die Dauer in Unordnung

¹ Ärztl. Wochenschr. 1947, 550; Nerv.arzt 1948 3/4, 129.

bringen, als die heimlich verborgenen Regungen und Gegenregungen, die Vorbehalte und Wünsche, Gehemmtheiten und Begierden, die im Widerspruch zu dem öffentlich gültigen Leitbild stehen“. Hier ist vieles im Fluß. Alle Vorsicht und Furcht vor kritiklosem Öffnen der Schleusen ist begreiflich. Wir müssen uns aber dazu veranlaßt sehen, doch wieder mit wachernen Ohren auf das zu hören, was uns die Kranken an Erlebnissen vorbringen und sie nicht von vornherein nur als Folge und Ausdruck der Psychosen oder genetisch gänzlich bedeutungslos zu werten.

Wenn wir uns weiter nach dem Vorgang von Weizsäckers der biographisch ereignishaften Bedeutung der Krankheit für das Leben, der Frage nach dem Wann und Wozu zuwenden, so eröffnet sich ein neues Feld. Diese Frage sieht der Kranke schon ohnehin nach unseren Erfahrungen als besonders brennend an, und er kann es als beglückend empfinden, wenn sich auch der Psychiater ihrer annimmt.

Billigen wir dem Kranken eine größere Erlebnissfähigkeit zu, so müssen wir ihm auch eine höhere Selbstverantwortlichkeit einräumen. Die Verantwortlichkeit abzusprechen, ist vor dem Forum der Angehörigen, der Gesellschaft mit ihren Vorwürfen für das Verhalten des Kranken oft notwendig. Es würde aber zu einer Fehlentwicklung Anlaß geben, wenn jedem Handeln eines Geistes- oder Gemütskranken von vornherein der Stempel der Unzurechnungsfähigkeit aufgedrückt würde. Zur weiteren Erläuterung brauchen wir nur auf das beredte Zeugnis, das in diesem Zusammenhang Simon abgegeben hat, verweisen. Mag der Schwingungsbereich freier Entscheidungsmöglichkeiten auch beim Kranken kleiner geworden sein, so ist er doch auch jetzt noch in Maßen vorhanden, an denen wir festhalten müssen. Nichts entwürdigt den Kranken so sehr, nichts drängt ihn so leicht in ein asoziales Verhalten hinein, wie das grundsätzliche Absprechen der Verantwortlichkeit. Ohne auf die Streitgespräche einzugehen, die sich an den Vorstoß Simons angeschlossen haben, soll es uns hier nur darauf ankommen, die Linie zu betonen, nicht dem Kranken von vornherein alle Impulse für eine wenigstens im begrenzten Raume selbstverantwortliche Gestaltung seines Lebens zuzuschütten.

Man sollte daher auch, wenn nicht ein großer Schaden für ihn oder andere auf dem Spiele steht, mit dem Rat zur Entmündigung doch zurückhaltender sein, als es manchmal psychiatrischerseits geschieht. Alle Argumentationen mit dem damit beabsichtigten Schutz des Kranken ändern in praxi nichts an dem Charakter einer vom Kranken als Entwürdigung empfundenen Maßnahme.

Ein weiterer Fehler ist ein Übermaß von Zwang, Beobachtung und Mißtrauen, mit denen man den Kranken glaubt umgeben zu müssen. „Schon das Gefühl beobachtet zu werden, macht mich unsicher und mißtrauisch“, das hören wir so oft, nicht nur aus dem Munde von Paranoiden. So sehr uns die Verantwortung für den Kranken zur Vorsicht zwingt, so dürfen wir nicht außer acht lassen, daß gerade dadurch Erregungen, Bedrückungen, mißtrauisch-wahnhaftige Einstellungen und Selbstmordneigungen provoziert und bis zur Katastrophe gesteigert werden können. Nur wenn wir dem psychotisch Kranken

weitgehend Freiheit und Vertrauen einräumen, können wir bei ihm auf Beruhigung, Vertrauen und Lösung hoffen.

Nichts hat mir beim Übergang von der früheren Tätigkeit an der psychiatrischen Universitätsklinik zum jetzigen Arbeitsfeld einen solchen Eindruck gemacht wie der Unterschied zwischen der beruhigten Atmosphäre, wie sie hier im Wachsaal auch für Unruhige auch ohne Medikamente herrscht und dem erregten Toben im Wachsaal dort: hier große, lichte, weite Räume ohne Gitter mit weitem Auslauf zur Arbeit in den Garten bei viel weniger Personal, und dort Kranke auf kleinem Raum zusammengedrängt, die Fenster vergittert, Tag und Nacht unter Aufsicht von mindestens zwei ununterbrochen anwesenden Pflegern. Ein Unterschied, obwohl hier genau so akute Psychosen zur Aufnahme kommen wie dort.

Wer vor der Notwendigkeit stand, im Felde psychiatrische Fachabteilungen unter unzulässigsten räumlichen Voraussetzungen immer wieder neu einzurichten, hat gelernt, mit wie wenig Zwangsmaßnahmen man zum Ziele kommen kann.

Was für die Erregtesten zutrifft, gilt erst recht in allen Abstufungen für die leichteren Formen von Psychosen. Niemand dankt es mehr als solche Kranke, wenn man es einmal wieder „mit ihnen wagt“.

Die gleiche Forderung hat kürzlich I s e m a n n aus seiner reichen praktischen Erfahrung mit der Erziehung jugendlicher Psychopathen noch einmal in dringlicher Weise unterstrichen. Er hat davor gewarnt, daß die Anstaltspädagogik einer Verwahrungspädagogik mit Betonung mechanischer Hemmungen entgegenstrebe.

Freilich müssen wir bei größerer Gemeingefährlichkeit gegen sich und andere dem Drängen so zahlreicher Kranker aus der geschlossenen Abteilung heraus immer wieder Widerpart bieten. Jedoch nie, ohne uns vor Augen zu führen, daß diese Anstalts- oder Kliniksunterbringung auf der geschlossenen Abteilung, auch wenn sie von einem aktiv klinisch-therapeutischen Geist erfüllt ist, nur für die Dauer der unerläßlichen Notwendigkeit verantwortet werden kann. Kein Geringerer als Bleuler hat betont, welches Übel eine Anstaltsbehandlung im Grunde darstellt. Es gehört viel Erfahrung dazu, den rechten Zeitpunkt für den Absprung ins Leben zu finden: nicht zu früh, wenn die Umgebung noch nicht ausreichend zur Rücksicht, aber auch Anerkennung vorbereitet ist, und wenn der Kranke noch allzu unsicher, verwundbar, schutzlos oder erregt der neuen freien Existenz preisgegeben wäre! Aber auch nicht zu spät, damit er nicht im behüteteren Milieu zu sehr verwöhnt wird und Initiative und Freudigkeit für eine selbständige Lebensgestaltung ganz einbüßt. Immer wieder wird der so dringliche Plan erwogen, wie man geeignete Übergangslösungen für solche Kranke schaffen könnte.

Unter weiteren Fehlern und Gefahren muß das so leicht unterlaufende Ausweichen in Verschwommenheiten und Unwahrheiten erwähnt werden.

Da klingt der Satz eines intelligenten Geschäftsmannes als Mahnung auf. Er wurde später einer der anhänglichsten Patienten. In einem maniakalischen Erregungszustand auf dem Boden einer Basedowkrankung sprudelte er einmal hervor: „Die Ausdrucksweise solcher Häuser ist mir wohl bekannt. Zur Abspeisung der Kranken gibt es drei Worte: 1. vielleicht, 2. mal sehen, 3. da müssen wir noch einmal darüber reden.“

Es muß alles vermieden werden, was einer Atmosphäre von Ratlosigkeit und Unsicherheit, Mißdeutungen und Verwirrtheiten ärztlicherseits weitere Nahrung geben könnte. Manche Kranke bringen ihren Arzt erpresserisch in Situationen, aus denen beinahe nur der Ausweg über eine Unwahrheit offenzustehen scheint.

Ein künstlerisch nicht unbegabter, selbstunsicherer, aber zu praktischer Lebensführung und Willensentfaltung unfähiger Psychopath kam vor Jahren in die Anstalt, nachdem sich namhafte Psychotherapeuten ohne Erfolg seiner angenommen hatten. Im Rahmen der Anstalt ging es leidlich, wenn auch mit mancherlei schwächlichen Rebellionen gegen das vermeintliche Unverständnis und die Notwendigkeit der Unterbringung. Er blühte auf, wenn man ihm ein gewisses Vertrauen in seine Kraft entgegenbrachte, ließ aber alle Flügel hängen und wurde zum fruchtlosen Aufbegehler, wenn man durchblicken ließ, daß man nach den bisherigen Erfahrungen mit ihm doch nicht damit rechnen könne, daß er durchhalten werde. Selbst wenn man ihm Vertrauen zeigte, hielt er nicht lange durch, so daß man immer wieder den skeptischen Beurteilern seiner Leistungsfähigkeit recht geben mußte.

Nun aber seine brieflich vorgebrachte Äußerung: „Nicht ganz klar ist es mir, ob Sie wirklich, im diametralen Gegensatz zu den meisten anderen Menschen hier, an meine Fähigkeit glauben, mich auch außerhalb der Anstalt im Leben zurechtzufinden oder ob Sie sich nur gerade eben aus Ihrem so sehr, sehr großen Wohlwollen heraus, weil Sie mich vorläufig noch mit einem gänzlich vernichtenden Urteil (falls Sie es evtl. ernstlich doch haben sollten) schonen möchten, bei meinen jeweiligen diesbezüglichen, mich immer wieder zu vergewissern suchenden Anfragen deshalb positiv beantworten, weil Sie fühlen, wie sehr ich mich, ein dem Ertrinken Naher, an diese Ihre positive Antwort wie an einen der letzten Rettungsfäden klammere! Haben Sie tatsächlich Vertrauen zu meiner Wahrheitsliebe und zu meinen Fähigkeiten?“

Hier wird der Arzt förmlich eingezwängt in ein Entweder-Oder: entweder das Selbstvertrauen des Kranken dadurch zu stützen, daß man ihm Vertrauen einräumt, das aber nach den bisherigen Erfahrungen nicht begründbar erscheint, oder aber rücksichtslose Demaskierung mit der Beraubung alles Selbstvertrauens und auch des Vertrauens zum ärztlichen Lenker. „Der Arzt hat auch die bestimmte Aufgabe, die Kranken zu enttäuschen“ — so sagt v o n W e i z s ä c k e r und weist dabei noch auf das Wort Goethes: „Wir müssen ruiniert werden.“ Dieser wichtige Grundsatz, u. U. auch ruinierende Äußerungen zu wagen, läßt sich allerdings nicht ohne weiteres auf all unsere Kranken übertragen: viele sind für eine solche Ruinierung nicht tragfähig, viele andere sind in einem viel furchtbareren Sinne, als es jemals psychologisch einfühlbar wäre, ruiniert, und viele kommen damit keinen Schritt weiter. Mit dem Demaskieren allein ist nichts gewonnen. Wir müssen uns manchmal sogar damit begnügen, ein für den Kranken und seine Umgebung erträgliches Mittelmaß zu wählen, auch wenn es stillschweigend die Anerkennung von Schwächen in sich schließt. Wenn wir das aber tun, dann müssen wir dies als eine für Ausnahmefälle unumgängliche Notlösung betrachten. Die Grundtendenz muß dahin gehen, den Fehler des Abgleitens in Verschwommenheiten, Unaufrichtigkeiten und Unwahrheiten zu vermeiden und der Wahrheit, soweit sie nicht lebensfeindlich wirkt, zur Erkenntnis zu verhelfen.

Ein dreimal rückfälliger Süchtiger wird gefaßt und hat nun das einzige Streben, seinem Leben ein Ende zu machen. Aus guter Kenntnis der Erfahrungen mit anderen und mit sich selbst weiß er, daß er bei dreimaliger Rückfälligkeit in seinem Beruf, der

ihn immer wieder mit Medikamenten in Berührung bringt, keine Aussicht hat, von seiner Sucht auf die Dauer loszukommen. Einen Wechsel seiner Berufstätigkeit aber hält er als über 50jähriger Akademiker mit fünf Kindern nicht mehr für durchführbar. Nun kann der Psychiater leicht in die Rolle des Arztes gedrängt werden, der wider sein besseres Gewissen eine Zuversicht zu vermitteln sucht, an die er selbst nicht glauben kann. Im Grunde muß er der verzweifelten Einschätzung der eigenen Schwäche durch den Kranken recht geben. Er kann ihn aber nicht darin bestärken und fühlt sich leicht bemüßigt, ihm ein tatsächlich nicht vorhandenes Vertrauen zuzusprechen. Dann kann er aber die beschämende Antwort von seiten des Kranken erhalten: „Herr Doktor, wir beide wissen doch wirklich Bescheid, machen wir uns doch nichts vor.“

Auch hier erscheint der Arzt beinahe eingezwängt in eine Situation, aus der scheinbar nur eine Unwahrheit herausführen kann. Und doch muß sich alle ärztliche Einwirkung davor hüten. Sie muß darauf abzielen, ihm im Hinblick auf den bisherigen Beruf recht zu geben, wohl aber noch auf einen Wechsel in letzter Stunde zu drängen, obwohl man zugeben muß, daß dies bei Lage des Falles ungeheure Anstrengungen erfordern wird.

Wir kommen nun auf den Fehler zu sprechen, der sich bei der Unzahl der behandelnden Ärzte und der Länge der Behandlung leicht einschleicht: das sind die Widersprüche der Psychiater untereinander.

So erklärt ein hochgebildeter Kranker mit einem im Alter ausgebrochenen paranoischen Prozeß: „Es sind so viele Widersprüche bei diesen Psychiatern. Hier ist doch ein sehr unsicherer Boden, sich einzelnen Herren von Charakter und Entwicklung über den gegenwärtigen Zustand meines Geistes anzuvertrauen.“

Die Widersprüche sind vom einzelnen aus dann nicht mehr beherrschbar, wenn im Laufe der Jahre hintereinander oder gleichzeitig mehrere Ärzte zu Rate gezogen werden. Das Zeitalter des Hausarztes entspricht in dieser Hinsicht dem des verlorenen Paradieses: was damals der Hausarzt zur Krankheit und zum Kranken sagte, galt, ganz gleichgültig, ob richtig oder falsch, ob glücklich formuliert oder nicht, als unverrückbare Leitlinie für das Leben des einzelnen und seiner Familie. Der heutige Kranke ist aber im Laufe der Zeit einer Unzahl von Ärzten ausgesetzt: praktischen Ärzten, Fachärzten, Vertrauensärzten, Betriebs-, Militär- und Begutachtungsärzten und gar in der Klinik oder Anstalt einer Menge von Volontären, Assistenten und Oberärzten. Ist das schon für den körperlich Kranken unzuträglich, so erst recht für den seelisch Kranken und Nervösen. Neigt dieser doch schon von sich aus dazu, sich nicht mit einem Arzt zufrieden zu geben, und hastet er doch nur allzu schnell von einem zum anderen, so daß eine förmliche Inflation ärztlich maßgebender Aussagen und Handlungen zur Registrierung kommt. Nirgends schwanken aber die Auffassungen über Art und Ursache der Krankheiten so sehr wie in der Psychiatrie oder besser gesagt: nicht so sehr die Auffassungen der Ärzte als die Auslegungen, wie man den Kranken die jeweilige Krankheit erklärt. Man muß es sich nur einmal erzählen lassen, was alles Kranke von jedem dieser beanspruchten Ärzte heraushören bzw. zu hören glauben. Unterschiedliche Formulierungen des gleichen Sachverhaltes können schon den Eindruck einer grundsätzlich entgegengesetzten Beurteilung erwecken. Das vergiftet das Behandlungsterrain.

Ohne einem Schematismus das Wort reden zu wollen, sollte man sich doch einmal zusammensetzen und um der Beruhigung, der Einheitlichkeit und Wirksamkeit willen einen Codex herausarbeiten, in dem in knappen Worten das aufgeführt wird, was man

dem Kranken bei der oder jener seelischen oder nervösen Störung zweckmäßigerweise prägnant und übereinstimmend sagt. Innerhalb einer Klinik oder Anstalt gilt es, dafür Sorge zu tragen, daß der Kranke wenigstens hier einem gleich abgestimmten Kreis von Ärzten begegnet und nirgends eine Lücke des Widerspruchs oder der Unsicherheit erkennt, die für ihn zum Unheil werden könnte.

Widersprüche können aber auch aus den Aussagen des gleichen Arztes im Verlauf eines großen Zeitraumes herausgelesen werden. Bedenkt man die Länge der manchmal erforderlichen Behandlungszeit, so wundert das nicht. Am meisten lechzt der Kranke nach neuen Eröffnungen über die Prognose. Da muß all unser Bestreben darauf hinauslaufen, von Anfang an eine klare Linie einzuhalten und Voraussagen zu vermeiden, die womöglich nicht eingehalten werden können, damit der so häufig von den Kranken vorgebrachte Vorwurf der Widersprüche und Unsicherheiten immer mehr hinfällig wird.

Ganz unangebracht ist eine falsche Vertraulichkeit. Es mag einem manchmal in den Fingern zucken, etwa einem klagsamen Hysteriker bündig zu erklären, mit wieviel größeren Beschwerden und ernsteren Erkrankungen man selber fertig geworden sei. Das pflegt sich aber früher oder später zu rächen, reizt zum Widerspruch und erzeugt nur das Bestreben, nun womöglich noch stärker aufzutumpfen. Alles was der Arzt, um Vertrauen zu setzen, aus eigenem Erleben oder eigenen Nöten beisteuert, wird zwar begierig aufgesogen, pflegt aber schließlich meistens in einer Weise ausgeschlachtet zu werden, an der keinem etwas liegen kann.

Die Warnung vor falscher Vertraulichkeit bedeutet nicht die Empfehlung einer gänzlich unpersönlichen Begegnung. Auch hier das Wort eines Kranken, eines hochintelligenten Schizophrenen: „Der Psychiater muß eine Persönlichkeit sein, die gewinnt, man muß merken, daß der Mann an sich selbst arbeitet, man muß Fortschritte merken, weil er selber fortschrittlich ist und gereifter wird.“ Oder das Wort eines anderen: „Wenn ein Mensch mit sich in Ordnung ist, dann bringt er eine bestimmte Atmosphäre mit und schafft auch Ordnung um sich herum.“ All das muß im Ergebnis herausgespürt werden, soll aber nicht zum Gegenstand einer breiten Darstellung des persönlichen Weges vor dem Kranken gemacht werden.

Weitere entscheidende Fehler gehen von dem aus, was wir bereits anlässlich der Erörterung der inneren Schwäche eingangs besprochen haben, von jenem letzten Mangel an „Ernst des Behauptens“, jener Resignation und Erlahmung, denen der Beruf des Psychiaters im besonderen ausgesetzt sein kann. Davor gilt es sich zu hüten. Es darf nicht dazu kommen, daß der Psychiater vor lauter Skepsis und vor lauter Wissen um die angeblich unbeeinflussbare Schicksalhaftigkeit der Psychosen vor jedem helferisch tröstenden oder ermunternden Wort zurückschreckt, um nur ja nicht pathetisch aufdringlich oder unaufrichtig zu erscheinen, oder vor jedem energischen Impuls, um nur ja nicht brutal oder herzlos auszusehen. Es darf nicht so weit kommen, daß der Psychiater beinahe hilflos dem Kranken selber das Heft in die Hand gibt, auf jede Einflußnahme seiner Person verzichtet und schließlich nur noch die Gewalt wirken läßt. Sonst kann zu leicht eine Situation entstehen, wie sie Carl Schneider bissig ge-

geißelt hat: „Jeder ältere Psychiater kennt noch die Schwierigkeiten, beim Verlassen der Abteilung aus der Tür zu kommen, ohne daß eine Schar von lärmenden, drängenden, läppischen oder querulierenden Kranken ihm nachdrängte, und ohne daß das Schließen der Tür nur mit Gewalt möglich war.“

Und was die schon erwähnte, von den Kranken immer wieder an uns herangetragene Frage nach der Schuld anbetrifft, so ist es gewiß unsere hohe Aufgabe, im Falle von endogenen seelischen Erkrankungen das Wort Sünde durch Krankheit zu ersetzen. Wir wollen nicht in die Fehler früherer Jahrhunderte zurückfallen. Jedoch darf der Psychiater, zumal im Rahmen der Neurosen und Psychopathien, hier nicht zu weit gehen. Bei aller Notwendigkeit, in vielen Fällen den Krankheitscharakter zu unterstreichen, darf man nicht in manchen anderen unter allen Umständen eine womöglich existentiell bedeutsame Lebenschance oder -krise zudecken oder vorbeistreichen lassen.

Wir schließen diesen Abschnitt mit dem Wort eines unserer Kranken, eines sensitiven Psychopathen mit depressiven Schwankungen: „Destruktive Tendenzen, die einen zwanghaft dämonischen Charakter annehmen können, dürfen nicht da sein in ihm (dem Psychiater) oder müssen durch Positives eliminiert oder aufgelöst werden. Das, was er bei den Kranken anstrebt, das muß als Substanz in ihm sein, als selbstverständlich, als ein Faktum!“

Schl u ß f o l g e r u n g e n

Das sind die Mahnungen, die uns aus dem von den Kranken vorgehaltenen Spiegel entgegentreten. Wenn man nur einmal in der Richtung blickt und fragt, ist es ein leichtes, das gewiß unvollständige Bild noch weiter zu ergänzen. Wir wissen, daß in die Folgerungen viel Selbstverständliches eingemischt ist. Die Aussagen der Kranken geben uns aber in beschämender Deutlichkeit zu verstehen, wie wenig das in der Erkenntnis Selbstverständliche nun auch wirklich in der Behandlung durch Anfänger, aber auch Erfahrene im Überschwang des Betriebes zur Geltung zu kommen pflegt. Um der Dringlichkeit willen haben wir uns daher nicht gescheut, das vielleicht allzu banal Negative überscharf zu pointieren.

Was das zweite Kapitel über die Fehler und Gefahren anbetrifft, so haben wir deren Beherrschung noch am ehesten selber in der Hand. Grundsätzlich schwieriger ist es aber hinsichtlich der nicht korrigierbaren naturgegebenen Spannung zwischen Psychiater und Kranken, wie wir sie im ersten Kapitel besprochen haben, das für die grundsätzliche Einstellung des Psychiaters zum Kranken Wesentliche auf einen Nenner zu bringen. Ich will versuchen, das Profil an Hand dreier Grundprinzipien herauszuarbeiten:

1. Zuerst haben wir aus unseren Erfahrungen mit den Kranken zum Ausdruck bringen müssen, daß das Wirken des Psychiaters von einer eigentümlichen **Gegensätzlichkeit** in sich selbst, einer **Paradoxie**, getragen ist. Ich habe dabei nicht so sehr im Auge, daß er nicht nur den Kranken, sondern auch der Gesellschaft verpflichtet ist und daß sich die Interessen überschneiden können, sondern vor allem folgende Notwendigkeit: wir müssen Gewalt anwenden und können doch nur durch Einräumung von Freiheit gewinnen. Wir müssen

vorsichtig mißtrauen und können doch nur durch Vertrauen Vertrauen schaffen. Wir müssen viele für unzurechnungsfähig erklären und können doch nur dann fördern, wenn wir mindestens ein gewisses Maß von Selbstverantwortlichkeit bejahen. Wir wissen um den krankhaften Ursprung und die weitgehende Unbeeinflussbarkeit krankhaft seelischen Geschehens von äußeren Belastungen und müssen doch bereit sein, uns erschüttern zu lassen, Erlebnisse ernst zu nehmen und unsere Einstellung in mancher Hinsicht von einem „Als ob“ getragen sein lassen. Die Zwitterstellung bedeutet nun aber nicht ein planloses Hin- und Herschwanken im Einzelfall, sondern sie ist nach Art der Resultante im Parallelogramm der Kräfte mit einer festen klaren Leitlinie, auf die unsere Kranken im besonderen angewiesen sind, vereinbar.

2. Im Profil des Psychiaters fiel uns als weiterer Hauptzug auf, daß er den Mut zum entschiedenen Widerspruch aufbringen müsse: Geistes- und Gemütskranken, die sich als gänzlich gesund ansehen, müssen wir mit der Maßgabe entgentreten, sie seien krank und unterbringungsbedürftig. Die anderen aber, die sich förmlich unter einem Sog an den Psychiater klammern mit der Beteuerung, sie seien schwach und krank, muß er mit sanfter Gewalt zurückstoßen und ihnen bedeuten, sie seien viel gesunder und verantwortlicher, als sie meinten. Sowohl der Auflehnung als auch der übersteigerten Zuwendung muß er mit Widerspruch entgentreten. Wir sprechen von Extremen: daß es dazwischen und außerhalb viele andere gibt, von denen der Psychiater als Kraftquelle anerkannt wird, braucht hier nicht noch einmal herausgehoben zu werden. Liegen doch hier die Dinge im Grunde ähnlich wie bei der Behandlung körperlicher und neurotischer Erkrankungen, so daß sich eine besondere Hervorhebung erübrigt. Jeder nachdenkliche Psychiater wird aber immer einmal wieder im tiefsten betroffen sein von der Notwendigkeit, so häufig und grundsätzlich den Tendenzen seiner Kranken widersprechen zu müssen. Gerade in seinem intensivsten, helferischen Bemühen kann er oft am wenigsten auf Resonanz rechnen. Seine Stellung ist daher grundsätzlich anders als die in jeder anderen medizinischen Disziplin, einschließlich der Psychotherapie im engeren Sinne, für die ja ebenfalls die Zuwendung des Kranken zum Arzt die Voraussetzung für das Handeln abgibt. Die Gestalt des Psychiaters ist darum in gewisser Hinsicht von einer Tragik umwittert. Den Äußerungen seiner Kranken ist zu entnehmen, wie sehr er von einem Gewoge von Auflehnung und Anhänglichkeit, Indifferenz und schwärmerischer Bewunderung umbrandet ist. Er muß unbeirrt zum Widerspruch sowohl nach der einen wie nach der anderen Seite hin bereit sein.

Woher nimmt der Psychiater die Kraft und den Auftrag zu diesem täglichen Widerspruch? Handelt er etwa nur im Auftrag der Gesellschaft? Ist er nur Sachwalter der Angehörigen? Wenn eine Geisteskrankheit oder Psychopathie zur Bedrohung, Bedrückung oder Tyrannei der Umgebung geführt hat, kann der Psychiater in der Tat eine Aufgabe darin erblicken, für eine Befreiung Sorge zu tragen. Wenn jedoch die Fürsorge für die Angehörigen das einzige Motiv gewesen ist, verscherzt er sich schnell das Vertrauen seiner Kranken und verfehlt die eigentlich ärztliche Aufgabe. Oder beschwingt den Psychiater im geheimen der oft nicht eingestandene Triumph des Skeptikers,

der auf Grund überlegener Kenntnisse den ungünstigen Verlauf der meisten Psychosen voraussieht und nachher registriert, daß er mit seiner trüben Prognose und gewaltsamen Behandlung recht behalten hat? Oder kommt der Lohn aus der diagnostisch wissenschaftlichen Befriedigung und den aufschlußreichen Hinweisen für das normale Seelenleben? Viele flüchten dahin und finden eine Ersatz-erfüllung, kehren sich aber darin vom eigentlich ärztlichen Anliegen letzten Endes ab. Oder ist es allein die Hoffnung und Möglichkeit, da und dort doch zu einer Heilung beitragen zu können? Wie oft wird diese Hoffnung trotz allen Aufschwungs der Therapie enttäuscht, und wo bleiben die Unbeeinflußbaren und Unheilbaren? Liegt dann unsere Aufgabe nur im Verwahren?

Bleibt der Widerspruch das Letzte und Einzige, so wird aus dem Psychiater am Ende der Verächter des Kranken, ja schließlich des Menschen überhaupt. Dann ist aller Grund und alle Resonanz verloren. Das Nein endet im Falle der Unheilbarkeit in der gräßlichsten Dissonanz, in die eine ärztliche Tätigkeit ausmünden kann, in dem Absprechen des Wertes zum Leben, in der Vernichtung sogenannten lebensunwerten Lebens, in der Anmaßung eines uns nicht zustehenden Verfügungsrechtes über fremdes oder eigenes Leben.

3. Darum ist das Dritte das Wesentlichste: der Widerspruch ist nur dann berechtigt, wenn er seine Kraft bezieht aus einem doppelten Ja zu diesem Menschen, auch wenn er noch so entstellt, krank oder defekt anmuten mag. Das Nein muß im Auftrag eines eindeutigen Ja stehen. Das kann jedoch nur aus einer Entscheidung für den Menschen in einem pneumatisch-existentiellen Bereich kommen. Je mehr sich der Kranke vom Psychiater abwendet, je weniger er für sein Tun verantwortlich erscheint, um so mehr wächst daraus der Anruf an unsere Verantwortung für sein Leben, um so mehr werden wir von der subjektiven und objektiven Not als einer Aufgabe für uns gepackt, selbst wenn ein medizinischer Heilerfolg zweifelhaft ist. Der Psychiater übernimmt damit die Rolle des Treuhänders, um diesen treffenden Begriff, den Speer in einem anderen Zusammenhang angewandt hat, auch für dieses Gebiet zur Geltung zu bringen. Dieses bedingungslose Ja berührt sich dann zwanglos mit dem Verhalten, wie es für die Fälle selbstverständlich ist, wo der Psychiater als anerkannte innere Kraftquelle wirken kann.

So entsteht jene existentielle Kommunikation, die Jaspers als höchste Stufe des Verhältnisses von Arzt und Kranken herausstellt. Bei Störungen der Persönlichkeit aber und den sich daran anknüpfenden Zweifeln an der Existenz werden wir insbesondere des Satzes von Jaspers eingedenk sein: „Nicht das nur subjektive Dasein verbindet, nicht Existenz als solche. Denn Existenz ist im Menschen das, was zwar in der Welt unbedingt aus sich ist, an sich aber gesetzt ist von der Transzendenz, von der sie sich geschenkt weiß.“ Auch bei noch so energischer Abwendung, bei noch so großem Defekt des Kranken, bleibt ein Persönlichkeitsrest, über dessen Ausmaß wir kein objektives Urteil haben und auf den einzuwirken Aufgabe genug ist, auch wenn uns der Erfolg nicht ins Auge springt. Wir haben uns in unseren Untersuchungen davon überzeugen können, daß auch über die breiteste Kluft hinweg, auch bei größter Auflehnung, doch ein Sog, eine Art „Komplimentum“ zur Geltung kommen kann. Wieviel

erhaltene Persönlichkeit auch bei schwerster psychotischer Veränderung im verborgenen liegen kann, können wir eindrucklich nach so mancher Elektroschockbehandlung sehen. Ist es dann nicht oft so, wie wenn man ein zum Fliegerschutz eingemauertes Denkmal durch die Behandlung mit einmal von der Umhüllung befreite? Überrascht stellt man fest, wie wohlbehalten der Kern zutage tritt, wenn sich die Umhüllung auch oft bald wieder darüber verschließt.

Was wir im Auge haben, soll nicht etwa in einem Gegensatz zu den bekannten somatischen Heilmaßnahmen (Krampf, Insulin, Fieber) stehen und auch nicht zu der über alles bewährten Arbeitstherapie, sondern es soll in diese Heilmaßnahmen eingebaut werden und zu ihrer Fundierung beitragen. Dieser Weg ragt aber über jene Heilmaßnahmen insofern hinaus, als er auch dann zu Recht besteht, wenn ihnen ein entscheidender Erfolg nicht beschieden werden kann.

Mit dieser Bejahung des Menschen ist lange nicht alles Therapeutische gelöst. Es bleibt die Kluft. Wir verkennen nicht die Grenzen und schießen nicht in der Kritiklosigkeit des Schwärmers über sie hinaus. Wir maßen uns nicht an, nun etwa Psychosen damit heilen zu können. Es bleiben Zweifel und Enttäuschungen genug über all unser Wirken. Immer wieder erblicken wir unser Bemühen durch die Kranken und die Krankheit zerschlagen. Auch die Anknüpfungswege, die uns kürzlich M a u z für die Psychotherapie der Psychosen in so vorbildlicher Weise gewiesen hat, sehen wir zuweilen verschlossen. Aber selbst da sind wir gewappnet, sofern unser Handeln als Treuhänder von einem Ja zu diesem uns zur Verantwortung gestellten Menschsein getragen ist. Und diese Aufgabe ist nun nicht etwa an der Grenze der Heilbarkeit als ärztliche Aufgabe zu Ende. Sie ist nicht nur einfach menschlich fürsorgerisch, pflegerisch, sondern sie bleibt wahrhaft ärztlich. Dieses Ja wirkt sich nicht nur direkt und indirekt belebend auf angeblich sonst therapieresistente Fälle aus, sondern es schafft überhaupt erst die A t m o s p h ä r e , auf der eine P s y c h o t h e r a p i e erwachsen kann. Bedenken wir doch, wieviel bei der Psychotherapie der Neurosen von der Atmosphäre abhängt. Ob nicht die vielen Versuche der so wesentlich schwierigeren psychotherapeutischen Einflußnahme auf Psychosen deshalb von vornherein zum Scheitern verurteilt waren, weil eine kühle Luft, aus der Reserve, Skepsis, ja womöglich Menschenverachtung atmen, niemals die geeignete Atmosphäre abgeben kann?

Wie sieht diese A t m o s p h ä r e , die wir erstreben, aus? Vor allem rückt uns durch jene letzte Bejahung des Menschseins der Kranke näher. Dann fällt bei aller Notwendigkeit der Autorität mit einmal der verhängnisvolle Niveauunterschied von gesund und krank. Die uns anvertraute Machtposition, an der so mancher Kranke Anstoß genommen hat, wird in ein für ihn heilsames Wirken eingebettet. Es wächst ganz von selber zu allererst einmal das Bestreben, mit sich selbst in Ordnung zu kommen, wie es uns durch die Aussage eines unserer Kranken so nahegelegt worden ist. Wir nehmen den Kranken immer ernster, auch seine Krisen als eine Wirklichkeit von Entscheidungswert. Wir sind geneigt, ihm in viel höherem Maße Erlebnisfähigkeit und Verantwortlichkeit zuzubilligen. Der Psychiater gewinnt an Bereitschaft, sich erschüttern zu lassen, an Unbefangenheit und Aufgeschlossenheit, und er verliert die lebensfeindliche

Einstellung seines Denkens nach den Fesseln diagnostischer Schemata. Es entwickelt sich dann das, was *Mauz* mit Recht fordert, daß wir dem Kranken nämlich „niemals, auch nicht anfangs, nur beobachtend, beschreibend, analysierend gegenüberstehen, sondern daß wir uns gleichzeitig mit dem menschlichen Wert unseres psychotischen Gegenüber identifizieren“. Die Würde des Menschen bleibt in aller Entstellung gewahrt. Wir sehen uns in eine letzte Schicksalsgemeinschaft hineingestellt. Hier möchte man das Wort *Adalbert Stifters* angewandt wissen: „Es geht darum, daß der Mensch als Kleinod gehütet werde, wie jeder Mensch ein Kleinod für alle anderen Menschen ist.“

Was die Psychotherapie der Psychosen anbetrifft, so gebe ich mich angesichts der Grenzen keinen Illusionen hin. Ich weiß sehr wohl, daß wir weitgehend im Rahmen des Formens anstatt wirklichen Heilens bleiben. Wie immer man aber auch zu der Frage der Möglichkeit einer solchen Psychotherapie stehen mag, so liegt uns doch unter allen Umständen an dem einen: wenigstens eine Voraussetzung zu schaffen, nämlich eine störungsfreie wärmere Atmosphäre, als sie bisher in psychiatrischen Kliniken und Anstalten üblich ist. In dem Bemühen um diese wichtige Vorstufe, in dem Streben nach Läuterung von fehlerhaften Schlacken und in der Erkennung von unabänderlichen Spannungen verdanken wir nun aber in hervorragendem Maße den Äußerungen unserer Kranken selbst wertvolle Aufschlüsse und Anregungen. Das möge aus diesen Untersuchungen ersichtlich geworden sein. Mögen sie wenigstens den Impuls geben, sich weiter diese für die Vertiefung psychiatrischen Wirkens fruchtbare Fragestellung vorzulegen und sich nach Abzug alles Verzerrenden Rechenschaft zu geben über den „Psychiater im Spiegel seiner Kranken“.

Diesem Heft liegt ein Prospekt der *Fa. Klinge G. m. b. H. München* bei, sowie eine Werbekarte des *Georg Thieme Verlags, Stuttgart*.

Bezugspreis: Vierteljährlich DM 9.— (Vorzugspreis für Studenten und Ärzte in nicht vollbezahlter Stellung DM 7.20) zuzüglich Postgebühr. Die Bezugsdauer verlängert sich jeweils um ein Vierteljahr, wenn nicht eine Abbestellung bis zum 15. des letzten Quartalsmonats erfolgt. — Verantwortlich für die Schriftleitung: Prof. Dr. K. Conrad, Homburg (Saar), Landeskrankenhaus; Prof. Dr. W. Scheid, Köln-Lindenthal, Psychiatrische und Nervenlinik der Universität; Dr. med. habil. Hans-Jörg Weitbrecht, Göppingen, Stuttgarter Straße 45. — Verantwortlich für den Anzeigenteil: WEFRA-Werbegesellschaft, Frankfurt a. M., G. Toepfer & Co., (16) Frankfurt a. M., Untermainkai 12, Tel.-Nr. 3 30 16 und 3 32 17. — Druck: Süddeutsche Verlagsanstalt und Druckerei G. m. b. H., (14a) Ludwigsburg. — Verlag: Georg Thieme Verlag, Stuttgart. Anschrift für Schriftleitung und Verlag: (14a) Stuttgart-O, Diemershaldenstraße 47, Telefon 9 07 44.

FORTSCHRITTE DER NEUROLOGIE . PSYCHIATRIE UND IHRER GRENZGEBIETE

18. Jahrgang

November 1950

Heft 11

Alle Manuskripte sind direkt an die Schriftleitung zu richten, sie dürfen nicht gleichzeitig anderen Blättern zum Abdruck angeboten werden. — Der Verlag behält sich das Recht der Vervielfältigung und Verbreitung der in dieser Zeitschrift erscheinenden Beiträge, sowie deren Verwendung für fremdsprachliche Ausgaben vor.

Vegetatives System und Psychiatrie¹

Von G. Ewald

Die Beziehungen von vegetativem System und Psychiatrie haben im Verlaufe der letzten Jahrzehnte eine so gewaltige Ausweitung erfahren, daß man bei einer kurzen referatmäßigen Darstellung sich auf die großen Linien beschränken muß, um nicht gänzlich ins Uferlose zu kommen. Umgreifen diese Beziehungen ja nicht nur engere psychiatrische Fragestellungen, sondern sie sind maßgeblich geworden für unsere gesamten Vorstellungen vom Aufbau der menschlichen Person. Es wird sich nicht so sehr um die Zusammenstellung der zahllosen Einzelergebnisse handeln, die im Laufe der Jahre gewonnen wurden. Das mag mehr Aufgabe der Anatomie, der Physiologie, der inneren Medizin und der Chirurgie sein. Hier wird es auf die Darstellung großer Funktionszusammenhänge ankommen in ihrer besonderen Wirkung auf das Zentralnervensystem und die Psyche.

Um ein richtiges Verständnis für die gegenwärtige Situation zu finden, ist es notwendig, einen kurzen geschichtlichen Rückblick zu geben, zu dem wir auch aus Gründen der Rechtlichkeit verpflichtet sind. Denn wir stehen ja alle auf den Schultern derer, die vor uns an der Arbeit waren.

Die ersten Versuche, den Hirnstamm in psychiatrische Fragestellungen einzubeziehen, stammen von Meynert, der besonders die Blutversorgung des Gehirns als einen pathogenetischen Faktor heraushob, der von Zentren des Zwischenhirns aus gesteuert werde. Seine lange Zeit als allzu theoretisch erachteten Gedankengänge muten heute fast modern an. Ein weiterer selbständiger Anstoß kam 1909 und 1911 von Reichardt. Wohl spricht auch er im allgemeinen noch von der größeren Einheit „Hirnstamm“, aber seine wesentlichen Feststellungen beziehen sich doch schon auf das vegetative Nervensystem, das als solches damals noch wenig Beachtung gefunden hatte: Plötzliche Gewichtsstürze oder Mastzustände bei gleichbleibender Ernährung ließen sich nur durch vegetative Zentralursachen erklären, ähnlich Hypo- und Hyperthermien, Heißhunger und Wasserhaushaltsstörungen u. a. m. Es ergaben sich für ihn Beziehungen zu Triebstörungen jeder Art, zu affektiven Reaktionen und zu Störungen des Antriebs, also nach heutiger Nomenklatur zu ausgesprochen seelischen Tiefenströmungen. Dem Reiche der Psyche, dem Cortex, ordnete er eine

¹ Nach einem auf der Tagung deutscher Neurologen und Psychiater in Marburg 1948 erstatteten Referat.

„vorpsychische Zentralstelle“ vor, die er schon „Lebenszentrum“ nannte. — Unmittelbar nach dem ersten Weltkrieg setzten die Arbeiten von E. Küppers ein. Von den vegetativen Zentralstellen des Zwischenhirns aus sah er geleitet und dirigiert sowohl die von der äußeren Körperoberfläche durch die Sinnesorgane eintretenden exterozeptiven Reize des animalen Nervensystems als auch die von der Körperinnenfläche, von den Organen zugeleiteten interozeptiven vegetativen Nachrichten. Hauptverknüpfungsstelle war für ihn der Thalamus. Er erschien ihm als höchste Zusammenfassung, als „Globalkern“ für alle Reflexleistungen des vegetativen Innensystems und des peripheren und sensorischen animalen Umweltsystems. Das Endhirn war ihm nicht mehr eine alle Reflexe überbauende und beherrschende übergeordnete Instanz, sondern es wurde zu einem ausführenden Organ, dessen Apparate vom Zwischenhirn aus die Direktiven erhielten. Es ist begreiflich, daß dieser Hypothese mit ihrer Wendung um 180 Grad zunächst der Erfolg versagt blieb. Es bedurfte erst der unmittelbar anschließenden epochalen Beobachtungen Economos bei der epidemischen Encephalitis, um die Bedeutung der vegetativen Zentralstellen in das rechte Licht zu rücken. Heute wird die Bedeutung des Hirnstammes längst nicht mehr bezweifelt. Die Histopathologie (Spatz u. a.) hat charakteristische Veränderungen im Zwischen- und Mittelhirn bei relativer Intaktheit der Hirnrinde aufzeigen können, und klinisch ergab sich auf der psychischen Seite eine überwiegende Störung des Trieblebens gegenüber einer kaum gestörten Intelligenz. Jetzt war man geneigt, sogar von einer „Entthronung der Hirnrinde“ zu sprechen.

Nun standen allerdings der Verwertung der neuen Entdeckungen Schwierigkeiten prinzipieller Art entgegen, die die Besonderheit der Stellung des Psychischen zu seinen körperlichen Grundlagen betrafen und die Lokalisationslehre früherer Jahrzehnte hart bedrängten. Die Psychiatrie sieht sich gegenüber anderen medizinischen Disziplinen immer in der mißlichen Lage, von tierexperimentellen Ergebnissen nur wenig Gebrauch machen zu können, da ja die wesentlichen psychischen Funktionen beim Tier nur im Ansatz vorhanden sind. Deshalb muß die menschliche Hirnforschung im wesentlichen von pathologischen Krankheitszuständen ausgehen, die entweder — wie bei Verletzungen oder Tumoren — sehr grobe Eingriffe in den feinen Hirnmechanismus darstellen, oder aber als feinere encephalitische Prozesse nur aus den klinischen Symptomverbänden erschlossen und durch Obduktion überhaupt nicht oder nur sehr verspätet verifiziert werden können. Dabei muß es vielfach offenbleiben, ob der später gefundene Prozeß den vorausgegangenen Syndromen wirklich entsprach. Dazu kommt der zweite prinzipielle Einwand, daß stets von dem Negativum eines Ausfalls auf das Positivum einer Funktion geschlossen werden muß. Das hat zu der bekannten temperamentvollen Auseinandersetzung auf der Frankfurter Psychiatertagung 1936 zwischen Johannes Lange und Bumke einerseits und Kleist andererseits geführt. Man wird in der Tat oft nicht wissen, ob die erkrankte Stelle nun wirklich Ursprungssitz oder Erfolgsapparat oder nur Zwischenstation für die gesuchte Funktion ist. Es bleibt aber für die Hirnforschung gar kein anderer Weg. Daß man trotzdem weiterkommen kann, hat die Entwicklung der Gehirnpathologie trotz mancher Irrwege und Einseitigkeiten gelehrt. Eine dritte prinzipielle Erschwerung liegt darin, daß keineswegs jedem einzelnen psychischen Symptom ganz primitiv eine bestimmte cerebrale Hirnstelle oder Hirnfunktion zugeordnet werden kann, wie man früher einmal gehofft hatte. Hatte sich eine solche Annahme schon für umgrenzte Felder der gut durchmusterten Hirnrinde als nicht tragbar erwiesen, so schien das noch viel schwieriger gegenüber dem Hirnstamm mit seinen mikroskopisch eng zusammengelagerten vegetativen Kernen. Wir lesen eben — und darauf kommt es an — alle psychischen Funktionen immer am Gesamten der Persönlichkeitsäußerungen ab. In jeder einzelnen psychischen Leistung wirken die gesamten cerebralen, nervösen, ja überhaupt organismisch-somatischen Funktionen in enger Verbundenheit zusammen.

Diese ungeheure Schwierigkeit hat dazu geführt, daß man es entweder ganz aufgab, irgendwelche Korrelationen zu sehen. Oder aber man mußte versuchen, für den ganzen

menschlichen Körper nach seiner Gesamtleistung somatische und psychische Parallelen zu finden. Auf diese Weise entstanden die Konstitutionstypen des pyknisch-zyklothymen, extrovertierten und die des leptosom-schizothymen, introvertierten Menschen, wie sie Kretschmer herausgestellt und somatisch unterbaut hat, eine im großen Wurf trefflich gelungene und auf der ganzen Welt anerkannte relative Korrelation. Aber bei einer solchen statisch ersuchten Zweiteilung konnte man nicht stehen bleiben, man mußte zu einer mehr funktional-dynamischen Betrachtung kommen, wenn man nicht ganz auf eine medizinische und neurologische Unterbauung verzichten wollte. Deshalb habe ich in meiner Theorie von Temperament und Charakter 1924 versucht, die zylothym-pyknischen Persönlichkeitskomponenten auf die Besonderheiten des Temperamentes mit seinen vital-biotonischen, dranghaften, energiesteuernenden, sympathisch-parasympathischen diencephalen Regulierungen zurückzuführen, während ich die affektive „psychaesthetische Proportion“ der schizothymen Leptosomen mit dem Aufbau des endokrinen Systems in Beziehung brachte. Dieses bewirkte in Zusammenarbeit mit den Apparaturen des Hirnstamms und Cortex die Ansprechbarkeit und Art des Reagierens des Individuums in der Umwelt und damit den angeborenen Charakter. Ich traf damit auf die Idee der von Kraus zu jener Zeit gerade herausgestellten „Tiefenperson“, deren dynamische Seite meinem biotonischen, vom Zwischenhirn aus gesteuerten Temperamentsbegriff entsprach, während die reaktive Seite von der besonderen Struktur des vegetativen Systems, in Wechselwirkung mit den spezifischen Funktionsweisen des Gehirns, zum angeborenen Charakter geformt wurde.

Birnbaum hat 1928 die von mir geforderte Berücksichtigung des ganzen Organismus für den Aufbau der Person dahin kritisiert, daß es bei der ungeheuren Kompliziertheit der Verhältnisse beinahe als verlorene Liebesmühe erscheinen müsse, den einzelnen biopsychischen Zusammenhängen im Persönlichkeitssystem nachzugehen. Ich habe diese Mutlosigkeit nicht teilen können, und ich glaube, daß die Entwicklung mir recht gegeben hat. Die innere Medizin hat in den letzten Jahrzehnten auf der ganzen Front das Studium des Krausschen „vegetativen Systems“, der Wechselbeziehungen zwischen innersekretorischem System und Diencephalon, in Angriff genommen. Daß eine zentralgesteuerte Organabhängigkeit nun aber nicht nur für die mehr internistisch bedeutsamen innerkörperlichen Vorgänge wesentlich ist, sondern daß eine ähnliche Direktion seitens des Diencephalons auch für die Cortexfunktionen des Gehirns gefordert werden muß, das ist wohl keine zu abwegige Ansicht. Denn schließlich ist ja das Gehirn ein Organ des Körpers wie andere auch, und vielleicht sogar dasjenige, das in erster Linie Anspruch darauf hat, von jener diencephalen Funktionsstelle aus mit geregelt zu werden.

So sind denn die Arbeiten auch nach dieser Richtung weitergegangen. Unter dem Einfluß der Erforschung der Postencephalitis und in Auswertung seines erstaunlich reichen Hirnschußmaterials aus dem ersten Weltkrieg hat Kleist in seiner großangelegten Gehirnpathologie ganz besonders auch die Bedeutung des Hirnstamms für den Aufbau der Persönlichkeit gewürdigt und belegt. Er kommt zu der bekannten dreistöckigen Schichtung der Persönlichkeit, dem diencephalen „Trieb-Ich“, dem thalamisch-cingulären „Körper-Ich“ und dem mehr kortikal bzw. orbital verankerten „Gemeinschafts-Ich“, das aber ebenfalls im vegetativen Persönlichkeitskern mit verwurzelt bleibt. Man mißversteht Kleist bestimmt, wenn man an der vielleicht nicht gerade glücklichen Formulierung von „verschiedenen Ichs“ Anstoß nimmt. Auch er sieht in den genannten Hirnstellen nur Apparate, die bei der Konstituierung des Ichs maßgeblich mit wirksam sind und die eine bestimmte Lebensform ermöglichen, denkt aber natürlich nicht an eine Zerlegung der einheitlichen Ich-Funktion. Er hat dies auf der Frankfurter Tagung 1936 in voller Klarheit ausgesprochen. Auf eine ähnliche Schichtung der neurologischen Apparaturen im Persönlichkeitsaufbau kam es auch E. Braun in seiner Abhandlung über die vitale Person an. Auf diesen Arbeiten fußen dann spätere psychologische Theorien, insbesondere Hoffmanns „Schichttheorie“ aus dem Jahre 1935, die nunmehr ganz im Psychologischen

bleibt. Aber der vegetativen Unterlegung ist man sich trotzdem bewußt, wie aus den neuesten Arbeiten **Erich Rothackers** über die Schichten der Persönlichkeit einwandfrei hervorgeht. Wie weit sich endlich diese Art des vegetativen und kortikalen Persönlichkeitsaufbaus auch mit anderen psychologischen Persönlichkeitslehren zur Deckung bringen läßt, habe ich 1932 in meinem Buch über „Biologische und reine Psychologie im Persönlichkeitsaufbau“¹ in Auseinandersetzung mit den **Sprangerschen** Lebensformen, der Individualpsychologie **Alfred Adlers** und der psychoanalytischen Lehre **Freuds** nachzuweisen versucht. Gleichzeitig ergab sich die Möglichkeit, Stellung zu nehmen zu dem 1930 erschienenen biologisch-psychologischen Werk von **Monakows** und **Mourgues**, in dem die „Sphäre des Instinkts“ den Anschluß gibt an die Tiefenperson von **Friedrich Kraus** und damit an das vegetative System. Diese Gleichläufigkeiten der großen Systeme des Persönlichkeitsaufbaues mußten zunächst einmal herausgestellt werden.

Wenn nun im Folgenden auf die Bedeutung des vegetativen Gesamtsystems im einzelnen einzugehen sein wird, so wird es zweckmäßig sein, die endokrinen Apparate zunächst noch einmal (etwas gewaltsam) zu trennen von den diencephalen nervösen Zentralstellen. Es hat sich dabei ergeben, daß der Einfluß des Endokriniums besonders für den Aufbau der Person von sehr erheblicher Bedeutung ist, weit mehr, als für die psychiatrischen Fragestellungen im engeren Sinne. Die Tatsachen (Schilddrüse, Genitalorgane, Adrenalsystem usw.) sind so bekannt, daß ich nicht weiter darauf einzugehen brauche. Die ganzen ergebnisreichen konstitutionsbiologischen Forschungen der **Kretschmerschen Schule**, von **Mall**, **Winkler** u. a. finden hier Anschluß. Ein besonderes Wort nur zum Hypophysen-Zwischenhirnsystem: Hypophysenstörungen führen häufig zu Euphorisierung, zur „Hypophysärstimmung“ **Frankl-Hochwarts**, zuweilen auch zu erheblicher Spontanitätslosigkeit. Gelegentliches Vorkommen zirkulärer Begleiterscheinungen dürfte mehr auf die diencephale Nachbarschaft des Hypothalamus oder auf gleichzeitigen Hirndruck zurückzuführen sein. Eigentliche Psychosen trifft man nur selten an. Inwieweit eine nervale sekretorische Tätigkeit der Ganglienzellen des Hypothalamus (sog. Neurokrinie) in Frage kommt, wie es Untersuchungen von **Scharrer** und **Gaupp** als möglich erscheinen lassen, oder wie weit hypophysäre Sekrete durch den Hypophysenstiel zum Nucleus tuberis vordringen, muß offenbleiben. **Spatz** hat die komplizierten Verhältnisse kürzlich dahin präzisiert, daß wahrscheinlich die chemischen Produkte des Vorderlappens auf die Nervenfaserverendigungen des Hinterlappens einwirken, und so auf nervösem Wege dem Hypothalamus Erregungen zuleiten, die sich zu dem hormonalen Einfluß des Blutweges hinzunaddieren. An dieser Stelle wird die Frage des vegetativ-nervösen oder endokrinen Primates jedenfalls besonders brennend. Eine Entscheidung ist hier nicht möglich. Auf dem Hamburger Neurologenkongreß 1928 hatte **Frank** noch einmal eine letzte Ehrenrettung des Primates des Endokriniums und des Stoffwechsels versucht; aber die damalige Diskussion zeigte, daß sich die Waagschale doch eher nach der Seite des diencephal-nervösen Primates zu neigen schien. Auf dem Internistenkongreß 1948 in Karlsruhe hat der bekannte

¹ Das Buch wurde 1933 in fast der gesamten Auflage mit den Buchbeständen des Kargerschen Verlags verbrannt.

Endokrinologe J o r e s selbst darauf hingewiesen, daß das Z w i s c h e n h i r n , besonders deutlich im L ä n g s s c h n i t t des Lebens, mit Wachstumsimpulsen für die rhythmischen Abläufe steuernd eingreift, und auf solchem Wege etwa die rechtzeitige Ausschüttung gonadotroper Hormone in der Pubertät p r i m ä r veranlaßt. Im ganzen aber handelt es sich wohl um einen geschlossenen Funktionskreis im vegetativen Gesamtsystem als K o n s t i t u a n t e der Tiefenperson.

Was nun die P a t h o g e n e s e der P s y c h o s e n angeht, so wird man zu der Feststellung gedrängt, daß trotz der unermüdlichen, fleißigen Arbeit der Endokrinologen und Stoffwechselforscher sich nicht sehr viel Wesentliches ergeben hat. Eine Klärung der Schizophreniefrage ist von dieser Seite nicht erfolgt, obwohl Hunderte von Autoren sich darum bemühten. Man fand keinerlei Gesetzmäßigkeit. Weder histologische Untersuchungen der endokrinen Organe, noch pharmakologische Experimente oder substituierende Organtherapie vermochten Überzeugendes zu leisten und Durchgängiges aufzuzeigen. Die mit größter Gründlichkeit durchgeführten Stoffwechseluntersuchungen bei katatoner Erregung von G j e s s i n g konnten am Einzelfall wohl eine Störung des N-Stoffwechsels aufweisen, von der aber der Autor selbst sagen mußte, daß nicht zu entscheiden sei, ob sie primär organbedingt oder primär zentralnervös sei. J a h n und G r e v i n g s Untersuchungen an leptosom-asthenischen Persönlichkeiten lassen keine Entscheidung zu, ob es sich bei ihrer Neigung zur Hypoglykämie nicht nur um die Aufdeckung k o n s t i t u t i o n e l l e r E i g e n t ü m l i c h k e i t e n bei Asthenikern handelt, die für eine Theorie der Krankheit Schizophrenie belanglos sind. Die Untersuchungen von K. F. S c h e i d über fieberhafte Episoden bei erregten Schizophrenen sind Einzelergebnisse bei besonders schweren akuten Zuständen geblieben und lassen es völlig offen, ob die aufgedeckten Unregelmäßigkeiten in der Erythroklastenbildung des Knochenmarks nicht ganz unspezifische Reaktionen des Organismus sind, die weit eher Ausdruck einer zentralen Turbation des Stoffwechsels sein könnten, als primär kausale Faktoren im pathogenetischen Geschehen. Die R o g g e n b a u - Z o n d e k s c h e n Untersuchungen zum m a n i s c h - d e p r e s s i v e n Irresein konnten k e i n e pathogenetischen Stoffwechselfaktoren aufzeigen. Die breit angelegten und ausgebauten M a l l s c h e n Arbeiten mit der modifizierten Abderhaldenmethode brachten wohl hinsichtlich der Konstitutionsforschung reiche Ergebnisse, blieben aber für die Frage der Psychoseentstehung ohne Erfolg. Auch die B u s c a i n o s c h e e n t e r a l bedingte Theorie der Schizophrenie hat sich nicht behauptet. Gewiß halten manche Forscher wie R o s e n f e l d u. a. an der Stoffwechsel- und Organbedingtheit der endogenen Psychosen fest. Auch G e o r g i s und R o e d e r s Bemühungen gehen in dieser Richtung. Ob aber die von ihnen aufgezeigten Störungen des Cholesterinstoffwechsels etwas mit der P s y c h o s e e n t s t e h u n g zu tun haben, bleibt vorerst ganz problematisch. L u x e m b u r g e r möchte sogar die erbbiologischen Untersuchungen der Schizophrenie in Richtung e x t r a c e r e b r a l e r Besonderheiten geleitet sehen. Mir persönlich ist es recht unwahrscheinlich, daß sich die endokrinologisch-humorale Genese der endogenen Psychosen verteidigen läßt.

Ich habe immer auf die Tatsache hingewiesen, daß gerade die sicheren endokrinen Erkrankungen nicht zu endogen-psychotischen Syndromen führen, sondern daß es bei der Abnormisierung der Persönlichkeit sein Bewenden hat. Das zeigen meines Erachtens auch wieder die Beobachtungen bei der Pubertätsmagersucht. Tatsächlich bleiben solche Kranken im wesentlichen in der Hand des Internisten, man findet sie selten in den Anstalten, offenbar ein Ausdruck dafür, daß sie eben höchstens seelisch abnormisiert erscheinen, allenfalls gelegentlich kurz exogen-psychotisch werden.

Bleiben also die greifbaren Ergebnisse der endokrinologischen Forschung für die speziellen psychiatrischen Fragen recht schmal, so wird dies anders, wenn man die zweite Seite des vegetativen Systems, also die vegetativ diencephalen Zentralstellen nach ihrer Bedeutung für Persönlichkeitsaufbau und Psychoseentwicklung überprüft. Das vegetative Nervensystem hat nach dem ersten Weltkrieg seine großangelegte Bearbeitung gefunden durch L. R. Müller und seine Schule. Genannt seien nur die Namen G a g e l, B o d e c h t e l, G r e v i n g, R e g e l s b e r g e r und F e r d. H o f f. In unermüdlicher Arbeit haben diese Forscher Funktion und Bedeutung des vegetativen Nervensystems für den gesamten Körper herausgearbeitet. Gleichzeitig und unabhängig von ihnen hat W. R. H e s s durch seine ausgezeichneten tierexperimentellen Arbeiten bis in die jüngste Zeit hinein die Funktion des diencephalen Systems zu klären versucht. Eine unübersehbare Fülle von Arbeiten ist im In- und Ausland in den letzten Jahrzehnten zu dieser Frage entstanden. Als relativ sichergestellte Funktionen des Zwischenhirns, die auch für die Psychiatrie bedeutsam geworden sind, kommen nach einer neuerlichen Zusammenfassung von A l e x a n d e r S t u r m in Betracht die Kettung der Schlaf-Wach-Funktion an die vegetativen Zellkerne des kaudalen Anteils des Hypothalamus und des 3. Ventrikels, die Bindung des Wasserhaushaltes an das Infundibulum und an den Nucleus tuberosus. In diesem findet sich nach S p a t z anscheinend auch ein Zentrum für die sexuelle Sphäre, dessen Verletzung zu Hodenatrophie führt. Vielleicht wird man dort auch ein Zentrum für die Regelung der Brunstzeitenentstehung und für die zentrale Steuerung der menschlichen Menstruation suchen dürfen. Ob die für die sexuellen Funktionen auch in Anspruch genommenen Corpora mammaria mit in Frage kommen, mag offen bleiben. Der Nucleus supraopticus und besonders der Hypothalamus mit seinen Verbindungen zur Hypophyse sind ebenfalls ziemlich sichergestellte Zentren für Wasserhaushalt und Fettstoffwechsel, der Nucleus paraventricularis wohl im wesentlichen für den Kohlenhydratstoffwechsel und Wärmehaushalt. F e u c h t i n g e r hat hierfür eindrucksvolle klinische Beobachtungen beigebracht. Daß ähnlich mit einem diencephalen Zentrum für den Eiweißstoffwechsel zu rechnen ist, wird man annehmen dürfen; jedenfalls ist die echte Simmondssche Kachexie bestimmt nicht nur eine Angelegenheit des Fettstoffwechsels, nicht nur Lipodystrophie. Der Blutdruck, die Blutverteilung und -zusammensetzung und die Atmung haben außer in der Formatio reticularis noch ein übergeordnetes Regulationszentrum im hinteren Höhlengrau und im Corpus subthalamici.

cum, dessen Störung den essentiellen, oder wie man jetzt gern sagt, zentrogenen Hochdruck bedingt.

Die außerordentliche Reichweite der diencephalen Steuerung lebendigen Geschehens kommt aber erst dadurch voll zum Ausdruck, daß man auf ihr sogar eine ganz neue allgemein-pathologische Forschungsrichtung aufbauen zu können glaubt. Speranski hat in seiner Neuralpathologie fast das gesamte Körpergeschehen in Abhängigkeit von diencephalen Funktionen gebracht. Auch Rickers Relationspathologie enthält einen solchen Kern, worauf Döring neuerdings aufmerksam machte. Hierzu kritische Stellung zu nehmen, ist nicht meine Aufgabe; aber die zentrale Stellung des vegetativen Nervensystems und des Zwischenhirns im körperlichen Geschehen kann nicht nachdrücklicher herausgestellt werden. Namhafte internistische Autoren wie Nonnenbruch u. a. haben die Gedanken sehr günstig beurteilt. Unter den deutschen Autoren, die in gleicher Richtung gearbeitet haben, sind die Pathologen Roëble und Höring und die Kliniker Veil und Sturm zu nennen, die einen großen Teil der inneren Erkrankungen unter solchem Gesichtswinkel sehen; Lunge, Herz, Nieren, Magen-Darm-Traktus, Ulcus ventriculi und duodeni u. a. m. sind dem Zwischenhirn hinsichtlich Funktion und Krankheitsentstehung unterstellt. Daß Angina pectoris und asthmatische Zustände, auch der essentielle Hochdruck, auf zentrogener Ursache beruhen und daß sie mit vertebrealen Ganglienexstirpationen geheilt werden können, hat die moderne Nerven Chirurgie (Rieder, Sunder-Plasman und Zenker) gezeigt. Eindrucksvoll waren in dieser Beziehung auch die Erfolge bei Kausalgien, deren Abhängigkeit von sympathischen Reizzuständen sich aus dem Erfolg der vertebrealen Ganglienexstirpation ergab; gleichzeitig schwanden auch die Symptome thalamischer Hyperpathie mit ihrer konsekutiven Neurotisierung der Person. Es lag nahe, nun auch die angeborene Neuropathie unter dem Aspekt anlagemäßiger thalamisch-diencephaler Übererregbarkeit zu sehen. Ich habe diese Parallele zu ziehen versucht. Die alte Eppingersche Konzeption von Vagotonie und Sympathikotonie gewann wieder an Geltung; mit ihr hat sich besonders Ferd. Hoff in vorzüglicher Überarbeitung und moderner Umgestaltung befaßt. Arbeiten von Rosenfeld und Zucker über die vegetativ-spasmodischen und über die vasomotorischen Neurosen und Pettes Ausführungen zu den vegetativen Anfällen finden hier Anschluß. Die von Hansen, Klinge und anderen Mitarbeitern erst richtig gewürdigten allergischen Vorgänge werden ebenfalls über das sympathisch-parasympathische System vermittelt und in die Peripherie geleitet. Von anatomischer Seite geben die Untersuchungen Philipp Stöhrs über die synzytiale Verbundenheit aller vegetativen Nervelemente den neuralpathologischen Vorstellungen eine gute und tragfähige Unterlage. Freilich wird man — und das scheint mir wichtig — bei dem innigen Zusammenwirken von Zwischenhirn und Endokrinium im vegetativen System die neural-pathologische Betrachtung stets durch die humoral-pathologische Wirkweise der „vegetativen Strömung“ und endlich durch die solidarpathologischen anatomischen Tatbestände ergänzen müssen. Von Seite der Hirnphysiologie aus hat Selbach im Anschluß an Bethe, Wacholder, Wilder u. a. — ich kann hier nur einige Namen nennen — die vegetative Selbststeuerung als diencephal geregelte Funktion nach dem Kippschwungsprinzip der Physik herausgearbeitet und hat das enge Ineinanderwirken der humoralen und neural-pathologischen Faktoren in einer ausgezeichneten Arbeit zur Darstellung gebracht. Kornmüller bringt ebenfalls einen wertvollen Beitrag in seiner neuen interessanten Theorie der nervösen Reizleitung, in der er die fibrillär-synzytiale und die synaptisch-dissoziierende Reizleitungstheorie miteinander verbindet. Neurale und chemische Vorgänge laufen hier nebeneinander her. Es ist sehr bemerkenswert, daß es chemisch gerade wieder adrenergische und cholinergische, sympathikomimetische und parasympathikomimetische Stoffe sind — insbesondere Adrenalin, Acetylcholin und histaminähnliche Substanzen —, die als Wirkstoffe des Hüllplasmodiums für die nervöse Zelleistung in Frage kommen, so daß sich wiederum humoral enge Beziehungen zum vegetativen Nervensystem ergeben.

In diesen allgemein-pathologischen Rahmen sieht sich die Psychiatrie als medizinische Teildisziplin mit eingespannt.

Es kann bei diesen ausgedehnten Wirkungszusammenhängen des vegetativen Systems nun nicht wundernehmen, wenn eine Zuordnung von Einzelleistungen des Systems zu psychischen Einzelsymptomen nicht gelingen wollte (Dennig, Fischer und Beringer). Denn was alles in der Peripherie trotz zentraler Steuerung sich an Störungen bereits kompensiert, ist kaum zu übersehen. Ich habe hierauf schon vor 20 Jahren hingewiesen. G a g e l vertritt in einer kürzlichen Stellungnahme den gleichen Standpunkt, daß die Einzelleistungen eines endokrinen Organs oder einer bestimmten diencephalen Stelle nicht ausschlaggebend sein könnten, es würden vielmehr alle biologischen Reaktionen unseres Organismus vielfach gesteuert, neuronal, hormonal, ional, vielleicht auch vitaminal. Die T e n d e n z z u m k o m p e n s a t o r i s c h e n A u s g l e i c h in der Peripherie durch die verbliebenen Glieder des Arbeitsverbandes bleibe als f u n d a m e n t a l e Eigenschaft jedes lebenden Organismus erhalten und setze sich fast immer wirksam durch. In der Tat ergibt auch die minutiöse experimentelle Herausarbeitung von bestimmten Stellen des Zwischenhirns — gezielten Röntgenaufnahmen vergleichbar — oft recht widersprechende Resultate. Der beste Experimentator W. R. H e s s ist hier weit vorsichtiger als andere Forscher, die, wie er schon 1937 in London sagte, „den im Hypothalamus morphologisch differenzierten Gebilden ihre funktionelle Rolle mit einer geradezu prophetischen Sicherheit zuteilen“. Der Hypothalamus ist auch ihm nur die Funktionsstelle einer übergeordneten kompensatorischen Gruppe, eine Summierung von peripheren Einzelfunktionen. Die Vorstellung einer f o c u s a r t i g e n Gliederung für den ergotropsympathischen Leistungsanteil lasse sich nicht aufrecht erhalten, man habe vielmehr mit Kollektivleistungen zu rechnen. Eher sei solche Einzelgliederung bei der parasympathischen Funktion noch möglich. Das gleiche hat G a g e l auf der diesjährigen Internistentagung hervorgehoben. Im Bereich des Psychischen aber kommt es nun überhaupt wesentlich auf eine g a n z h e i t l i c h e Betrachtung der vegetativen Leistung an, wie ich sie von jeher etwa für den Wirkmechanismus der b i o t o n i s c h e n Leistung der diencephalen Apparate und für ihre Wirkung auf die psychischen Entäußerungen gefordert habe.

Damit sind wir bei den psychiatrischen Fragestellungen im engeren Sinne angelangt. Es soll nun zunächst untersucht werden, ob sich nicht doch gewisse Beziehungen zwischen diencephalen Mechanismen und psychischen relativen Einzelleistungen und Zustandsbildern aufzeigen lassen. Gewiß muß daran festgehalten werden, daß wir im Prinzip „das Psychische“ immer nur als Auswirkung der „globalen Funktion“ der vegetativen Person in ihrem gleichzeitigen Zusammenspiel mit dem Cortex als psychische Ganzheitsleistung erkennen. Aber der biologische Unterbau kann durchaus auch in der höheren psychischen Sphäre noch d u r c h s c h i m m e r n. Kein geringerer als Nikolai H a r t m a n n hat in seiner kategorialen Schichtung darauf hingewiesen, daß die höheren geistigen Schichten immer g e t r a g e n werden von den tieferen Schichten, daß diese aber in die höheren Schichten h i n e i n w i r k e n und

im Strom des Geschehens erkennbar bleiben. Wir werden uns also nur vor lokalisatorischen Kurzschlüssen hüten müssen, aber eine somatische Zuordnung zu möglichst primitiven seelischen, „körpernahen“ Radikalen darf sehr wohl versucht werden. Als solche primitive, biologische, ins Seelische hineinwirkende Radikale gelten uns in erster Linie die Schlaf-Wach-Regulationen, das Triebleben, das emotionale Geschehen und der Antrieb. Erst später soll die mehr sekundäre Beeinflussung der höheren psychischen Vorgänge des Denkens und Handelns gestreift werden. Damit ist der immer etwas schwierige „Absprung ins Psychische“ vollzogen.

In dieser Richtung hat nun Stertz im Anschluß an Kleist, Gamber u. a. mit der Herausstellung seines Zwischenhirnsyndroms vorzügliche Vorarbeit geleistet: An neurologisch-diencephalen Symptomen stellte er heraus die rhythmische Steuerung des Schlaf-Wach-Mechanismus, Körpergewichtsschwankungen, Blasenstörungen, Menstruationsanomalien und Pupillensymptome, daneben extrapyramidale motorische Erscheinungen. Auf psychischem Gebiet aber fand er gleichzeitig eine Senkung des allgemeinen Energieniveaus, korsakowähnliche Zustände, affektiv eine flache Euphorie, hinsichtlich des Antriebs Initiativlosigkeit bis zum Stupor. Auf dem Gebiet des Denkens spricht er von einer Art „Demenz“, vielleicht kein ganz glücklicher Ausdruck. Grünthal hat sich neuerdings aber ähnlich geäußert. Es soll dies bedeuten, daß die an sich ungeschädigten Apparate des Cortex nur unvollkommen oder gar nicht recht in Tätigkeit gesetzt werden, — also wohl mehr eine sekundäre Folge des energetischen Antriebsmangels. Wie ein roter Faden zieht sich durch die Symptomatologie des Zwischenhirnsyndroms eine Gegensätzlichkeit der körperlich-psychischen Erscheinungen im Sinne von Hyper- und Hypofunktion: Schlafsucht und Schlaflosigkeit, Pupillenenge und Pupillenweite, Retention und Inkontinenz, Gewichtszunahme und -verfall; auf psychischer Seite aber Steigerung und Herabsetzung der psychischen Aktivität. Hier handelt es sich um das Durchschimmern somatischer Mechanismen in das psychische Sein.

Von Einzelleistungen wäre also als erste das Syndrom der Schlaf- und Bewußtseinsstörungen zu besprechen. Wenn hier von „Bewußtseinsstörungen“ im allgemeinen die Rede ist, so braucht wohl nicht erst gesagt zu werden, daß das Bewußtsein immer das Resultat der cerebralen Gesamtfunktion ist, daß der Cortex eingeschlossen bleibt; denn Bewußtsein muß immer Inhalt, muß Vergangenheit und Zukunft haben; es kommt hier nur auf das Wirken der diencephalen Regulationsmechanismen an. —

Schlaf und Bewußtlosigkeit lassen sich klinisch und phänomenologisch natürlich voneinander unterscheiden. Wir werden den Schlaf vom 3. Ventrikel aus gesteuert sehen, während Bewußtlosigkeit erst bei weiter kaudal reichender Schädigung (bis in den 4. Ventrikel hinein) auftritt. Das haben schon Breslauers Versuche nach dem ersten Weltkrieg gezeigt, und die Hirnchirurgie bestätigt es täglich von neuem. Durch Reizung bestimmter Stellen des 3. Ventrikels konnte W. R. Hess bei seinen Tierexperimenten ein Gehen in Schlafstellung und schließlich ein Einschlafen erzielen. Amerikanische Autoren erzeugten durch

Reizung im Hypothalamus ein Auftreten der für den Schlaf charakteristischen Deltawellen im Elektrenkephalogramm über der gesamten Hirnrinde. In gleicher Richtung weisen J a n z e n s elektroenkephalographische Untersuchungen an Narkoleptikern. Aber auch in der Bewußtlosigkeit treten nach Untersuchungen D u e n s i n g s an meiner Klinik oft noch solche Deltawellen auf. Hirnphysiologisch ist also eine strenge Scheidung von Hirnrinde und Vegetativum nicht möglich. Allein auch klinisch kennen wir ja alle Übergänge von der Bewußtlosigkeit über Sopor und Schlaf bis zur Bewußtseinsklarheit. Im Tierexperiment haben namentlich amerikanische Autoren durch Decerebrierung in verschiedener Höhe des Hirnstammes die Funktionsverteilung untersucht. P a l i s a und F l a c h konnten am stufenweisen Erwachen aus dem hypoglykämischen Schock den charakteristischen Wiederaufbau der Cerebralfunktion und die schrittweise Wiederkehr der Bewußtseinsstufen sehr eindrucksvoll aufweisen. Die gleiche Staffelung fand G o t t s c h i c k beim Erwachen aus dem Elektrokampf. Die engen Beziehungen von Schlaf und Anfallsgeschehen gehen ferner aus den neuen Untersuchungen S t a u d e r s über Steigerung der Anfallsbereitschaft bei Schlafentzug hervor.

In der Tat erlebt der Kliniker die Störung der Bewußtseinsregulationsmechanismen am klassischsten am epileptischen Krampf. Die Großhirnfunktionen und die von der Außenwelt einstrahlenden thalamischen Sinnesreize sind schlagartig ausgeschaltet. Die Pupillenreaktion erlischt, selbst die Stellreflexe sind nicht mehr vorhanden, es entsteht primär der tonische Krampf der Enthirnungsstarre. Die Fülle der gleichzeitig in Aktion tretenden vegetativen Erscheinungen vasomotorischer und sekretorischer Art ist nicht zu verkennen. Der mesencephal-vegetative Ansatz ist wohl gewiß. Hier bewährt sich die S e l b a c h s c h e Vorstellung von der krisenhaften Gegenregulation analog dem Kipp-Schwingungsprinzip in besonderem Maße. Der als Erholungsreaktion einsetzende terminale Schlaf ist die diencephal gesteuerte assimilatorische Gegenphase der stürmischen dissimilatorischen Bewegungsentladung.

Bei manchen epileptischen Anfällen bleiben nun von vornherein breitere extrapyramidale Syndrome erhalten. Beim Petitmalzustand mit seiner kurzfristigen Bewußtseinsausschaltung treten einförmige, iterative Synergismen bis zu automatischen Handlungen auf, ein Gehen im Kreis, Trippelbewegungen, tigerndes Umherlaufen, wie beim großhirnlosen Hund. Ein Zusammenstürzen braucht nicht einzutreten. Zuweilen kommt es zu primitiven, tierisch anmutenden affektiven Ausdrucksphänomenen eines grellen Lachens oder Weinens und zu zornmütig-aggressiver oder Angsthaltung, wie H e s s es für die decerebrierte Katze beschreibt. In den einfachen Absencen und Vertigoerscheinungen dauert die Bewußtseinsabschaltung nur noch einen kurzen Moment, doch bleibt sie ohne Inhalt und ist fast immer vergesellschaftet mit vasomotorisch-vegetativen Reaktionen, einem jähen Wechsel von Erröten und Erblassen. Mitunter kommt es schon einmal zu einem Erhaltenbleiben einiger bewußter Beziehungen zur Außenwelt, der Cortex wird lebendig, die Kranken geben an, noch gewisse Empfindungen von ihrer Umwelt und ihrem Körper zu haben, ohne sie aber zu

beherrschen. Alles Geschehen gruppiert sich im übrigen um das Vegetativum, es bleibt dem bewußten Erleben noch fern.

Diese Bewußtseinsstufen führen hinüber zu einer anderen, mehr qualitativen Form der Bewußtseinsstörung, zu den Dämmerzuständen. Hier gibt es wieder alle Übergänge von den schwer delirösen Zuständen bis zu den sogenannten besonnenen Dämmerzuständen mit der eigentümlichen Umschaltung des Erlebens auf eine neue, eben die umdämmerte, Form. Für diese Umschaltung ist das schnelle, fast schlagartige Entstehen und Abklingen höchst charakteristisch. Das hat schon Kleist als wesentliches Kriterium bei seinen episodischen Dämmerzuständen herausgehoben. Es ist gewiß so, daß die diencephale oder mesencephale Komponente um so mehr zurücktritt, je „besonnener“ der Umdämmerte erscheint, je mehr Cortexfunktion noch erhalten ist. Die häufige Gleichartigkeit der Symptombildung der Dämmerzustände beim Einzelindividuum legt den Gedanken nahe, daß es nicht immer der ganze Cortex ist, sondern jeweils bestimmte Apparaturen, die regelmäßig in die diencephale Dysregulation mit einbezogen werden. Warum allerdings nun bei dem gleichen Kranken einmal ein Vollenfall entsteht, ein anderes Mal nur die gradweise wechselnde Teilabschaltung der Umdämmerung, und nach welchen Prinzipien diese Teilabschaltung erfolgt, das vermögen wir nicht zu sagen. Es ist durchaus möglich, daß hier anlagemäßige, vielleicht sogar erbbiologisch bedingte, mehr das Cortexsystem betreffende pathoklitische Funktionszusammenhänge in Frage kommen. Auch vasomotorische und humorale Einflüsse mögen eine Rolle spielen. Trotzdem bleibt der Umschaltungsverfahren selbst wesentlicher pathogenetischer Faktor; dieser aber ist an das Diencephalon fixiert und hat mit dem Cortex nichts zu tun.

Die delirösen Dämmerzustände führen nun hinüber zur oneiroiden Erlebensform ganz allgemein, wie sie Mayer-Groß für amente und andere Psychosen beschrieben hat. Bei ihr beobachtet man — wie im Traum — nicht selten eine auffallende Neigung zu optisch-visionärem Halluzinieren, während die eigentliche Bewußtseinsstörung stark zurücktritt. Damit rücken gewisse halluzinatorische Symptomkomplexe in die Bereichssphäre des Diencephalons. Es muß ein Mechanismus existieren, der selbst ohne nennenswerte Bewußtseinsstörung ein Erleben traumhaft-visionärer Art ermöglicht, anscheinend eine besondere Form der phylogenetisch-ontogenetischen „Regression“ cerebraler Funktionen in Richtung eines mehr „archaischen Seins“. Ich habe klinische Belege beigebracht, daß bei Hirnstammprozessen verschiedenster Provenienz, bei encephalitischen Prozessen, Schädelanschüssen mit Erblindung infolge Sehnervenbeteiligung, insbesondere aber auch bei Hypophysentumoren das optisch-szenenhafte Halluzinieren ohne Bewußtseinsstörung oft erstaunlich rein herauskommt. Schilder und Leonhard haben über postencephalitische Kranke berichtet, deren Visionen besonders morgens beim Erwachen auftraten. Aus der Langeschen Klinik stammt eine Arbeit von Rosenthal über ein halluzinatorisch-kataplektisches Angstsyndrom bei Encephalitis, vergesellschaftet mit zahl-

reichen vegetativen Erscheinungen, Gefäß- und Pulsabilität, Veränderungen von Grundumsatz und spezifisch-dynamischer Eiweißwirkung, Gewichtsschwankungen, Libidoherabsetzung und anderen vegetativen Symptomen. Der kataplektische Zustand trat fast immer in der Einschlafphase auf, führte dann aber bei noch klarer Bewußtseinslage zu einem Hemmungszustand von Bewegungs- und Sprechunfähigkeit, zum Gefühl schwerster Todesangst und zu Halluzinationen auf allen Sinnesgebieten, besonders auf optischem Gebiet und auf dem Gebiet der Körperempfindung. Auch das apallische Syndrom Kretschmers mit seiner der Enthirnungsstarre zugeordneten psychischen eigenartigen Bewußtseinshaltung findet hier Anschluß. Es darf daran erinnert werden, daß bei der Encephalitis und bei anderen deliranten Zuständen die starke Beteiligung des mesencephalen vegetativ-vestibulären Systems in Form von Übelkeit und Nausea, oft auch in der Empfindung des Schwankens und Schaukelns Ausdruck findet und daß die von der Encephalitis bekannten Makropsien und Mikropsien auch bei den besonders im Zwischenhirn ansetzenden Meskalinversuchen von Beringer und Forster eine erhebliche Rolle spielen. Sie können nur auf das thalamische und Zwischenhirnsystem bezogen werden. Eine ungewöhnlich weitgehende Regression bei einem encephalitis-thalamischen, halbseitig extrapyramidalen Symptomenkomplex, der in periodischen Abständen tageweise bis zur Stufe kindlichen Erlebens, ja säuglingshaften Verhaltens mit Saugreflex herabsank, hat Haddenbrock aus unserer Klinik geschildert. Auch hier war die periodisch auftretende Regression ebenfalls mit Sicherheit an ein diencephales Krankheitsgeschehen gebunden. Das ist auch hinsichtlich der Regression und Psychoseaktivierung im beginnenden Insulinschock von Bedeutung.

Als letzte Form der Bewußtseinsstörung, über deren Zentralsteuerung wir am besten Bescheid wissen, ist die Schlafstörung zu nennen. Besonders eindrucksvoll sind die narkoleptischen Schlafanfälle der Postencephalitiker mit ihrem affektiven Tonusverlust und ihr Gegenteil, die sogenannten Wachanfälle, von denen Thiele, Bernhard, Skalweit u. a. berichten. Hier liegen die Störstellen klar am Boden des 3. Ventrikels. Auch die eigentümlichen Bewußtseinsveränderungen bei Schauanfällen gehören hierher, wie ich sie beschrieben habe, ferner die dissoziierten Schlafstörungen, die Trennung von Körperschlaf und Hirnschlaf, über die Bonhoeffer, Leonhard u. a. berichten.

Im Hinblick auf die sicher zwischenhirnbedingte Entstehung dieser Zustände habe ich versucht, der vorwiegend zwischenhirnbedingten Bewußtseinsstörung von Schlafcharakter die mehr toxisch bedingte, das ganze Gehirn umgreifende gleichsam quantitativ abstufbare Bewußtseinstrübung der symptomatischen Psychosen gegenüberzustellen. Für die zwischenhirnbedingte Bewußtseinsstörung ist das schnelle tiefe Einschlafen und das ebenso schnelle klare Erwachen besonders

charakteristisch. Diesem Mechanismus begegnet man recht häufig im Beginn des Insulinschocks, bei dem sich nach anfänglicher Erregung alsbald die Neigung zur Schlafhaltung einstellt, genau wie im Heßschen tierexperimentellen diencephalen Reizversuch an der Katze; gleichzeitig kommt es zu frühzeitigen Störungen der Pupillen und Augenmuskelnerven, so daß der diencephal-mesencephale Ansatz deutlich heraustritt. Eine auffallende Erweckbarkeit kennen wir auch vom Delirium tremens, das gewiß seine toxische Gesamt-Cortexbeteiligung hat, aber doch stark vegetative Züge im hervorstechenden Symptom des Zitterns, der Schweißausbrüche und vasomotorischen Reaktionen trägt. Bei anderen symptomatischen Psychosen ist das nicht so deutlich; sie sollen daher hier ganz beiseite gelassen werden. Man wird endlich darauf hinweisen dürfen, daß die diencephale Bewußtseinsstörung der Postencephalitiker bei Chronischwerden des Prozesses stets in Richtung der Trieb- und Charakterstörungen geht, während die corticalen Bewußtseinsstörungen die Richtung auf eine echte rindenbedingte Demenz nehmen, ein Verlaufsunterschied, der mir doch pathogenetisch sehr beachtenswert erscheint.

Neben der Schlaf-Wach-Funktion ist zweitens die Regelung des Trieb-lebens eine Angelegenheit des vegetativen Systems mit Steuerung durch die Zwischenhirnmechanismen. Vergleichende Anatomie, Phylogenese und Ontogenese, physiologisches Experiment und internistische Erfahrungen lassen hierüber keinen Zweifel. Die schon von Reichardt erwähnten Gewichtsschwankungen und Wasserhaushaltsstörungen bei Psychosen sind diencephal gesteuerte Stoffwechselvorgänge, wie der Diabetes insipidus und postencephalitische Fett- und Magersuchten nahelegen. Sie führen zu den Triebstörungen der Freßgier und pathologischen Durstempfindung; Heißhunger und Freßgier und abnormem Trinkbedürfnis begegnen wir aber sehr häufig auch im Beginn und im Verlauf von Psychosen. Unruhige, inhaltlose Drangzustände poriomantischer Art entstehen bei der Postencephalitis, aber auch bei zirkulären und anderen Psychosen. Das gleiche gilt für die „kleptomane“ Drangzustände, nicht selten in Anlehnung an die Menstruation oder an Generationsphasen. Hierher gehören auch die seltsamen Gelüste der Schwangeren als diencephal geregelte Bedürfnisse bei der besonderen Stoffwechsellaage der Gestationsvorgänge. Bemerkenswerterweise berichtet Faust auch bei Hirntraumatikern über diencephal entstandene abnorme Gelüste. Damit ist die Verbindung ganz allgemein gegeben zu den rhythmischen Vorgängen des Geschlechtslebens, zu den menstruellen Zyklen und der Brunst, zum Ausbleiben der Regel bei organischen Zwischenhirnprozessen und bei vielen Psychosen, vielleicht auch zu den sexuellen Mißempfindungen der Schizophrenen mit sekundärer Erklärungswahnbildung, Verbindung auch zur sexuellen Enthemmung in den Psychosen und der sexuellen Durchtränkung psychotischen Erlebens überhaupt. Die sexuellen Perversionen und Triebverirrungen der Postencephalitiker finden hier Anschluß, vielleicht gehen auch Wege zur Entstehung der angeborenen Perversionen, die ihre Anlagekomponente haben und

nicht nur durch besondere Erlebnisreize bedingt sind und einer Psycho- und hormonalen Therapie stets trotzen. Die sadistisch-masochistischen Verirrungen mit ihren Beziehungen zum thalamischen Schmerzsystem und zur Ausstrahlung in die periphere vegetative Genitalsphäre sprechen hier eine deutliche Sprache. Die Beziehungen zu epileptischen Ausnahmezuständen sind bekannt. Die ursächlichen Zusammenhänge sind freilich noch sehr undurchsichtig und offenbar sehr komplex, aber der Cortex bewirkt diese Dinge bestimmt nicht allein. Man wird hier sehr wohl an Besonderheiten des cingulären Körper-Ichs, wie Kleist es genannt hat, denken dürfen. Jedenfalls kann an der vorwiegenden Zwischenhirnbedingtheit des Trieblesbens nicht gezweifelt werden.

Besonderer Aufmerksamkeit bedürfen dann drittens die Erscheinungen seitens der emotionalen Sphäre. Man sagt so leicht hin, daß die Gefühle und Affekte im Zwischenhirn „entstünden“, und doch ist hier die Erklärung besonders schwierig. Die Gefühlstöne sind ein Begleitphänomen von fast allen psychischen und körperlichen Funktionen und nehmen doch auch wiederum eine geradezu beherrschende Stellung im Seelenleben ein. Es wird dies meines Erachtens nur durch die besonders enge Koppelung von Gefühls- und Trieblesben verständlich. Geht man von der Schellerschen Schichtung des emotionalen Lebens aus, so bezieht sich ein wesentlicher Faktor der Emotionalität auf den endogenen Dauerzustand der in uns wirkenden Triebenergie, auf den angeborenen Biotonus mit den ihm zugeordneten Vitalgefühlen, der Schellerschen zweiten Schicht, die ich wohl lieber als die tiefste Schicht bezeichnen möchte. Der Biotonus ist durch die dynamisch-energetische Seite der Körperinnenwelt, durch die „vegetative Strömung“, fundiert und wird im Lebenslängsschnitt standardisiert gehalten von den ergotropen und trophotropen Zentren des Zwischenhirns. Die zugeordneten Vitalgefühle gehen meist unbemerkt in das Seelenleben ein und bedingen den „Stimmungshintergrund“ allen Erlebens, den auch Siebeck ausdrücklich als zwischenhirnbedingt anerkennt. Eine nennenswerte cortikale Vertretung besitzt er wohl nicht.

Aber auch bei den von der Außenwelt her wirkenden sinnlichen Empfindungen und ihren zugeordneten Gefühlstönungen, der ersten Schicht Schellers, ist der Charakter des Begleitphänomens ebenfalls sehr deutlich. Ob der Sinnesreiz oder der sensible Reiz als lust- oder unlustbetont erlebt wird, hängt dabei offenbar von der Stärke des Reizes an sich ab und von der jeweiligen thalamisch-diencephalen Affizierbarkeit. Dafür ist die thalamische Schmerzempfindlichkeit der Kausaliker, wie ich mit Trostdorf annehmen möchte, ein modernes Beispiel. Als starker noxophorer Reiz ist der Schmerz fast unlösbar mit Unlustbetonung verbunden, strahlt in das Vegetativum der Körperinnenwelt aus und wirkt von dort auf das Gehirn zurück. Es richtet sich die Stärke der Unlust- oder Lustbetonung dabei offenbar nach dem Ausmaß der gleichzeitig reflexartig vermittelten Lebensbedrohung oder Lebensförderung. Da nun Lebensbedrohung oder Lebensförderung eng gekoppelt sind an den Zustand von Triebverhinderung oder

Triebbefriedigung, so wird die Gefühlstönung der Sinnesreizung immer gleichsam als „Spiegelbild“ der Triebabstättigung oder Triebverhinderung auftreten. — Ebenso ist es aber auch bei den reflexiv verarbeiteten Erlebnissen, die von der dritten Schicht emotionalen Lebens, von den seelischen oder geistigen motivierten Gefühlen begleitet werden. Die gedankliche Verarbeitung eines Erlebnisses an sich ist gewiß wesentlich Sache des Cortex, aber die gleichzeitig sich entwickelnden Gefühlszustände sind Ausdruck von diencephal-thalamischen Funktionszusammenhängen, die Lebensförderung oder -minderung anzeigen. Das gilt nicht nur für die einfacheren motivierten Erlebnisse der Freude oder Trauer, sondern auch für die höheren intellektuellen oder geistigen Gefühle, für die „Kristallisationskerne“ des Gefühlslebens, wie G. E. Störing sie genannt hat, aber auch für alle Komplexbildungen, die im individuellen Erleben wurzeln und auf bedingt-reflexivem Wege entstanden sind; endlich auch für die Werteinstellungen. Denn auch die „Lebenswerte“ enthalten — wenn man sie einmal vom Bios und nicht vom Nus her sieht — als „sublimierte Triebziele“ einen lebensfördernden Faktor, dessen Befriedigung Lust, dessen Unerfüllbarkeit Unlust und Verkraampfung erzeugt, wiederum ein emotionales Spiegelbild. Mag dabei das Einzelerlebnis auch nur für die Einzelperson komplexhaft-individuell bedeutsam sein und mag der gedanklich-cortikale Anteil der Werteinstellung noch so erheblich sein, die Gefühlstönung selbst entsteht immer erst durch den Widerhall in der zwischenhirnverankerten Tiefenperson. So wird es in der Tat dabei bleiben, daß die Emotionalität ihre Entstehung — genau wie das Triebleben — aus der vegetativen Sphäre nimmt, mag es sich um noch so komplex zusammengesetzte Erlebniszustände handeln.

Für eine solche diencephale bzw. vegetative Genese der Gefühls- und Affektzustände sprechen denn auch die experimentellen und klinischen Erfahrungen. Schon Cannon, Karplus und Kreidl sowie W. R. Heß sahen bei Reizung der decerebrierten Katze noch alle Ausdruckserscheinungen wilder Affektivität auftreten mit Fauchen, Buckelbildung, Haaresträuben und Krallenzeigen. Klinisch rufen krankhafte Irritationen des Zwischenhirns und des Thalamus jeder Art emotionale Bilder — bald im Sinne der Erregung, bald im Sinne der Hemmung —, je nach Stärke, Art und Dauer des zugrundeliegenden Prozesses, mit erheblicher Regelmäßigkeit hervor. Schon Head und Holmes u. a. haben darauf hingewiesen. Maniakalische Verwirrheitszustände mit mehr oder weniger korsakowoiden Einschlügen wurden 1928 von Förster und Gagel bei Hypothalamusschäden und später von vielen anderen Neurologen und Neurochirurgen beschrieben, auch ihr Gegenteil, depressive oder apathische Stuporen, je nachdem mehr der vordere oder hintere Hypothalamusanteil gereizt oder gelähmt war. Freilich bleibt noch vieles ungelöst. Die ganze klinische Problematik, etwa die Euphorisierung bei Paralyse oder Polysklerose, die Hysterisierung bei Thalamusprozessen, wie sie besonders Störing hervorhob, und vieles andere mehr kann hier nicht aufgerollt werden. Es besteht auch keineswegs eine hundertprozentige Zuordnung; im g a n z e n gesehen bleibt jedoch die

diencephale Genese der Emotionalität und der Affekte gut unterbaut. Für eine cortikale Entstehungsmöglichkeit der Gefühlszustände spricht meines Erachtens nichts. Doch sei, um Mißverständnissen vorzubeugen, bemerkt, daß das Bewußtwerden der Gefühlszustände, ihre Beinhaltung und erlebnisbedingte Auslösung natürlich an cortikale Funktionsvorgänge gebunden bleibt, wie jedes bewußte, gedanklich-reflexive Erleben überhaupt; aber der Gefühlszustand ist eben kein gedankliches Erleben.

Eine doppelte Entstehungsmöglichkeit — von Rinde und Diencephalon her — wird man dagegen mit mehr Recht wieder ins Auge fassen dürfen beim amnestischen oder Korsakowschen Syndrom. Seit Gamber 1927 seine histopathologischen Befunde bei der alkoholischen Pseudoencephalitis mit ihren Ringblutungen in der Gegend der Corpora mammillaria und anderer diencephaler und mesencephaler Stellen mitgeteilt hat, ist die alte Lehre von der Hirnrindenbedingtheit des Korsakow schwer erschüttert. Dabei geht es auch hier wohl weniger um eine gezielte diencephale Kernlokalisation, als um die Beteiligung größerer Kernfaserkomplexe. Klein und Krahl haben zu zeigen versucht, daß der Korsakow direkt aus dem Delirium tremens herauswächst, ähnlich wie der amnestische Symptomenkomplex aus der akuten Contusionspsychose entsteht. Daß auch das postkommotionelle Syndrom Otfried Försters engste Beziehungen zum Zwischenhirn hat, ist bekannt. Allein die Gampersche Ansicht ist doch nicht unwidersprochen geblieben. Besonders Creutzfeldt hat sich dagegen gewandt. In der Tat lassen sich keineswegs immer bei verstorbenen alkoholischen Deliranten die Gamperschen Befunde erheben. Aber der Einwand ist doch wohl berechtigt, daß es in diesen akuten Fällen nur noch nicht zu einem histologisch greifbaren Befund gekommen war, sondern daß es sich zunächst nur um die Folgen eines temporären funktionalen Versagens der fraglichen Zwischenhirnzentren gehandelt hat.

In phänomenologischer Analyse hatten früher schon Pick und Grünthal festgestellt, daß es sich beim Korsakow oft nicht so sehr um eine Merkmalsstörung handele, sondern um eine „Einstellstörung“ auf gegenwärtige und vergangene Situationen. Gamber nahm den Begriff der Einstellstörung auf und sprach von einer „diencephalen Verknüpfungsstelle“ der neuen Eindrücke mit dem alten Gedächtnisbesitz, die beim alkoholischen Korsakow versage. Kant, Kleist, Grünthal u. a. haben sich für die Gampersche Hypothese eingesetzt. Kleist nimmt sogar eine diencephale Stelle für die Festlegung des Zeitmarkencharakters der Erinnerungen an. Auch ich glaube, daß die Zeitmarkenregistrierung oder das Zeitgitter, in das die Erlebnisse eingebettet sind, in irgendeinem Zusammenhang mit rhythmischen Vorgängen des Organismus gedacht werden muß. In ähnlicher Richtung weisen Gedanken von Benedek und Juba, ferner Regelsbergers Untersuchungen über biologische Tagesrhythmen mit dem Elektrodermatogramm.

Bürger-Prinz und Kaila legen den Akzent mehr auf ein Sinken der gesamten seelischen Aktualität und Affektivität beim Korsakowkranken, auf das „Persönlichkeitslose“ mit einem Mangel an Affektivität und Spontaneität bei

flacher Euphorie, eigentlich eine glatte Illustration zum Stertzschen Zwischenhirnsyndrom.

Ich selbst habe auf Grund eines schweren traumatischen Korsakow, der interkurrent verstarb und im wesentlichen Veränderungen über dem Stirnhirn bot und nur sehr wenig Veränderungen an den diencephalen Stellen zeigte, zur Erwägung stellen zu müssen geglaubt, ob nicht die frühere These der Rindenbedingtheit des Korsakow mit der Hirnstammgenese verbunden werden könne, daß es sich etwa bei Senilen mehr um den cortical-amnestischen Symptomenkomplex, bei den Alkoholikern aber um einen vorwiegend diencephalen Prozeß handeln könne. Ich halte es für möglich, daß das voll entwickelte, stark emotionelle und konfabulatorisch durchsetzte Korsakowsyndrom mit seiner Einstellstörung als mehr vegetativ-diencephale Persönlichkeits- oder Charakterstörung dem viel mehr auf der Merkstörung i. e. S. aufbauenden amnestischen und auf echte Dementia zutreibenden Syndrom der Hirnrinde gegenübergestellt werden könnte. Praktisch werden freilich fast immer beide Faktoren zusammenwirken.

Als letzte relative psychische Einzelercheinung, die als Grundsymptom auf eine Zwischenhirnstelle bezogen werden darf, bleibt der Mangel an Antrieb bzw. die Spontanitätslosigkeit. Dieser Mangel an Antrieb war das Symptom, das schon Reichardt und Küppers als besonders hirnstammbedingt ansahen. In fein unterscheidender Weise hat Kleist sich mit dieser Frage befaßt. Stand für ihn ehemals fest, daß der Mangel an Antrieb in erster Linie ein Stirnhirnsyndrom sei, so kam er in Grenzen davon zurück, als die Antriebslosigkeit — übrigens oft auch ihr Gegenteil, die triebhafte Unruhe — uns bei den Folgezuständen der Encephalitis so nachdrücklich entgegentrat. — Die Beziehung des Antriebs zum Triebleben ist natürlich sehr eng. Kleist trennt den Mangel an Antrieb, der bei Stirnhirnverletzten immer wieder auffallen muß, von der eigentlichen Spontanitätslosigkeit der diencephal Gestörten. Die körperliche und seelische Aktivität hat biologisch gesehen als wesentlichste Energiequelle des lebendigen Seins die vitale Tiefenperson. Die corticalen Apparate geben dagegen der aus dem Zwischenhirn zuströmenden Energie nur gleichsam den Inhalt. Sie leiten alsdann, von neuen Erlebnissen gespeist, Antriebsimpulse an die vegetative Person zurück. Sind die Apparate des Stirnhirns verletzt, so wird wenig von dieser Inhaltgebung realisiert werden können, es fehlt gleichsam an Vorstellungsmaterial, und es kommt daher zu keinen zielgerichteten neuen gedanklichen Antrieben mehr. „Es geht nichts vor, es taucht nichts auf“, so hat Beringer den Antriebsmangel bei seinen hochinteressanten Fällen von doppelseitigem Stirnhirntumor sehr treffend geschildert. Es entsteht das Bild des Stupors oder des Dahinlebens der Eintagsfliege ohne reflexiven gedanklichen Inhalt, mit kurzschlüssigen, augenblicksbedingten Reaktionen ohne Anschluß an die Gesamtpersönlichkeit. Wir kennen dies Verhalten von pseudoparalytischen Pickkranken und anderen Stirnhirngeschädigten, wir hören das gleiche von Leukotomierten. Beim echten Spontanitätsverlust der Zwischenhirntumoren und Encephalitiker aber entsteht häufig überhaupt kein energetischer Antrieb. Die im Stirnhirn

nicht geschädigten, intellektuell registrierenden Kranken bemerken diese Initiativlosigkeit im Gegensatz zu den Stirnhirngeschädigten zuweilen selbst und kämpfen dagegen an. Hier haben Hauptmann und auch wieder Beringer eindrucksvolle Beispiele beigebracht. Wir hätten also wiederum zwei Störstellen anzunehmen, die eine vorwiegend cortical im Stirnhirn gelegen und den Mangel an Antrieb erzeugend, die andere diencephal entstehend, von der die primäre Spontaneität abhängig ist.

Wir kommen endlich noch zur Einbeziehung der Denkvorgänge im engeren Sinne in die Einflußsphäre des Vegetativums. Hier wird man freilich besonders vorsichtig sein müssen. Doch ist auch hier einiges zu sagen. Die Denkvorgänge selbst wird man natürlich der Einflußsphäre des Cortex zuweisen. Aber Erregung und Hemmung, Mobilisierung und Abstopppung gedanklicher Fülle dürfen wohl weitgehend auf diencephal-lokalisierte energetische Impulse bezogen werden. Weiter werden die Vorstellungsreihen auch gelenkt und geschaltet durch die jeweils vorhandene diencephal-thalamische Affizierbarkeit und durch Affektbereitschaften, besonders der mehr oder weniger beinhalteten, reflexiven Angst, die oft erst sekundär zu einseitigen Wirklichkeitsverschiebungen führt. Diencephale Schädigungen handgreiflicher Art, wie encephalitische Prozesse oder Hirnstammverletzungen, können endlich auch eine Bereitschaft zu echter Wahnbildung setzen. Kleist hat solche Kranke in seiner Gehirnpathologie geschildert und aus der Würzburger Klinik sind mir noch nicht veröffentlichte Fälle dieser Art von Lenk bekannt geworden. Wir kennen auch alle paranoide Entwicklungen, Eifersuchtswahnbildungen u. a. m. von postencephalitischen Kranken, weiter gedankliche Störungen, die bald mehr in iterativem Zwangsdenken, bald aber auch in echtem Zwangsgeschehen psychischen Ausdruck finden. Ich habe solche Persönlichkeitsveränderungen bei Schauanfällen 1925 beschrieben, und paranoide, schizophrenieähnliche Psychosen sind von Meyer-Gross u. a. in nicht geringer Zahl veröffentlicht. Wenn man von der reinen Inhaltgebung absieht, ist die Rindenpathologie in diesen Fällen den Beweis einer Hirnrindengenese jedenfalls schuldig geblieben.

Daß endlich das Handeln als letzter, uns sichtbar werdender Ausdruck der Gesamtpersönlichkeit stets in Zusammenhang stehen wird mit Trieb und Antrieb, Triebförderung und Triebverhinderung, mit Triebverkrampfung und Triebverdrängung in Wechselwirkung mit corticalen bewußten und unbewußten Einflüssen, das ist so selbstverständlich, daß ich nicht weiter darauf einzugehen brauche. Jede Psychotherapie hat hier ihren Ansatzpunkt und ihre biologische Begründung. Wir werden hier freilich von der Ganzheit des Erlebens am wenigsten absehen können, die Tiefenpsychologie hat aber gelehrt, daß wir gerade den diencephalen Trieb- und Affektmechanismen besondere Beachtung schenken müssen.

Damit komme ich zum letzten Abschnitt, zur Pathogenese der Psychosen: Wegen des oft kaum entwirrbaren Ineinandergreifens von Cortex und Tiefenperson

hat man vielfach folgern zu müssen geglaubt, daß sich über die Pathogenese der großen endogenen Formenkreise niemals etwas aussagen lassen würde. Das ist meiner Ansicht nach nicht richtig und dem Fortschritt hinderlich. Denn keine Naturwissenschaft und keine Medizin kommt ohne Theorien aus. Das gilt auch für die Psychiatrie, die sich der Hälfte ihrer Forschungsaufgaben begeben würde, wollte sie an der Berücksichtigung der körperlichen Unterlagen vorübergehen. Gerade die Beachtung der somatischen Regulationsmechanismen des Zwischenhirns kann uns hier Ansatzpunkte bieten. Daß die Endokrinologie und die Stoffwechselfathologie pathogenetisch zunächst etwas enttäuscht hat, wurde schon hervorgehoben. Allein es muß doch sogleich eine Einschränkung gemacht werden, wenn man an die Theorie der Entstehung der epileptischen Krankheitsgruppe denkt. Das Zusammenwirken des gesamten vegetativen Systems, ja des Gesamtorganismus tritt hier besonders klar zutage. Aber die Verhältnisse liegen so verwickelt, daß sie einer eigenen Abhandlung bedürften. Ich muß mir daher ein Eingehen darauf versagen, möchte neben Otfried Foerster nur die Namen von Frisch, Stauder, Selbach und Friedr. Wilh. Kroll nennen. Ich muß überhaupt die Gesamtgruppe der exogenen Reaktionen und symptomatischen Psychosen ausschalten, weil bei ihnen meist von vornherein mit einer Beteiligung des Gesamtgehirns gerechnet werden muß. Dagegen sind einige Ausführungen erforderlich zur Theorie des manisch-depressiven Irreseins und zur Schizophrenie.

Ist die Pathogenese der epileptischen Seelenstörung deshalb so schwer zu klären, weil es allzuviel verschiedenartige körperliche Komponenten gibt, die über den Cortex und das Zwischenhirn zur Entstehung des Leidens führen können, so liegen die Dinge gerade umgekehrt beim manisch-depressiven Irresein. Hier fehlt fast jeder körperliche Befund, wenn man von den bereits erwähnten operativen Einzelergebnissen von Foerster und Gagel über Entstehung maniformer Bilder absieht, und von den immer etwas vieldeutigen Beobachtungen bei Hirnschüssen und Tumoren. Sie führen bei basalem Sitz in der Tat relativ häufig zu Euphorisierung oder Depression, freilich noch lange nicht zur Krankheit des manisch-depressiven Irreseins oder zur Cyklothymie. Vom Endokrinium aus hat sich die Pathogenese der zirkulären Psychosen nicht klären lassen trotz Basedow und Myxoedem, trotz Hypophyse und Geschlechtsdrüse, wenn sie natürlich auch im vegetativen System ihre konstitutionsbiologische pathoplastische Stellung haben. Hinsichtlich der Generationsdrüsen bleibt es gewiß bemerkenswert, daß der Turnus der circulären Psychosen sich terminlich nicht ganz selten an die Menstruation anlehnt. Das hat der alten Lehre von der Menstruatio subpressa immer wieder Nahrung gegeben. Aber auch hier ist es nach meiner Meinung eine zentrale Steuerung, die, vielleicht von den Nuclei tuberis ausgehend, Menstruation und Brunsttermin in ihrem Rhythmus mitbestimmt. Denn die totale Entfernung der weiblichen Geschlechtsorgane hebt u. U. den vierwöchentlichen Rhythmus des organischen Geschehens durchaus nicht auf. Ich konnte über eine menstruell recidivierende circuläre Psychose berichten, die noch Jahre nach

der Totalexstirpation ihren 4wöchentlichen Turnus beibehielt. Auch das Einsetzen klimakterisch-depressiver Störungen bei längst total-exstirpierten Frauen zum zeitgerechten Termin um das 50. Lebensjahr herum legt eine zentral geregelte Steuerung nahe. Es setzen trotz jahrelangen Fehlens ovarieller Einflüsse zur Zeit des offenbar allgemein vegetativ bestimmten Rückbildungstermins die Depressionen ein. Kehler hat in seinem Referat über das Altern im Jahre 1939 einen ähnlichen Standpunkt vertreten, und auch die Gynäkologen sind neuerdings auf diese diencephale Beteiligung aufmerksam geworden. Mit dem Hinweis auf eine gelegentliche Bindung an die Generationsphasen wird man also eine endokrine Pathogenese der circulären Psychosen nicht stützen können.

Dagegen ist das Auftreten von Amenorrhöen bei Zwischenhirnprozessen eines der wesentlichen Symptome des Stertzschen Zwischenhirnsyndroms. Wie die Menstruation, so wird man eben überhaupt alle Lebensrhythmik vom Diencephalon her sehen müssen. Georgi hat diesen Standpunkt in mehreren Aufsätzen im Hinblick auf die periodische Depression neuerdings wieder vertreten. Beachtet man die begleitenden körperlichen Symptome der Circulären, den Beginn mit Schlafstörungen, Kopfdruck, dranghafter Unruhe, Körpergewichtsschwankungen, den ganzen Wechsel des Turgors innerhalb der Lebenserscheinungen, so wird man die Bedeutung des Zwischenhirns zugeben müssen. Sehr bedeutungsvoll ist auch das Auftreten cirkulärer Bilder bei Postencephalitikern, wie wir sie öfter sahen, und wie sie von Beringer, und neuerdings aus meiner Klinik wieder von Pipkorn geschildert wurden. Auch hier ist der Störungssitz sicher diencephal, der Cortex ist nicht beteiligt. Ich habe daher schon seit 25 Jahren mich bemüht, über den Temperamentsbegriff und den ihm zugrunde liegenden vegetativen Biotonus mit den Plus- und Minusleistungen auf allen psychischen Teilgebieten zu einer diencephalen Theorie des circulären Irreseins zu kommen. Ob man gleich von einer „Diencephalose“ sprechen soll, wie G. E. Störri ng es tut, möchte ich vorläufig noch offen lassen, doch scheint mir dies durchaus diskutabel. Die Beziehungen zu den ergotropen und trophotropen Funktionen des Zwischenhirns sind jedenfalls so handgreiflich, daß man m. E. bei pathogenetischen Überlegungen nicht daran vorbei kommt. Es ist beinahe aufregend zu sehen, wie sich die modernen nervenphysiologischen Vorstellungen über die Entstehung der Lebensrhythmik als Grundstock aller automatischen Lebensfunktion in unsere klinische Theorienbildung einreihen. Auch W. R. Hess wies auf den ergotropen und trophotropen Wechsel mit ausdrücklicher Bezugnahme auf die Gegensätzlichkeiten des manisch-depressiven Irreseins hin. G. Specht und Kleist sind solchen Überlegungen beigetreten. Johannes Lange zog die Parallele zum Winterschlaf, und auch Pötzl hat in einer vor dem Krieg erschienenen Arbeit ähnliche Gedanken geäußert. So sind es allmählich doch eine ganze Reihe beachtlicher Forschernamen, die eine diencephale Genese des zirkulären Irreseins für diskussionsfähig halten. Erstaunlich bleibt höchstens, daß die Bewußtseins-

regulationszentren des Zwischenhirns, — wenn man von den einfachen Schlafstörungen absieht, — so selten beteiligt sind. Aber in den schweren Krankheitszuständen der verworrenen Manie springen sie doch oft in deliriös-amenten Verwirrtheit mit an, zumal wenn ein exogenes Moment die circuläre Psychose zur Auslösung gebracht hat, worauf Bostroem schon hinwies. Auffallend ist auch das Fehlen von Störungen des Wärmehaushaltes, das Fehlen von Fieber; aber das liegt offenbar an der Art des Prozesses, an seiner physiologischen Nähe. Bemerkenswert bleibt hier nur, wie gut Manische Kälteeinflüsse vertragen, bei jeder Außentemperatur im Hemd am offenen Fenster sitzen, während die Depressionen häufig über ein ewiges Frösteln zu klagen haben, ohne daß sich Hyper- oder Hypothermien objektivieren lassen. Das Wesentliche in den circulären Krankheitszuständen bleibt immer der Wechsel der vegetativen Funktionsleistungen im ganzen gesehen, das Pendeln von Erregung zu Hemmung und umgekehrt, zeitlich zuweilen von einem Tag zum anderen. Das kann nur zentral-innervatorisch und nicht endokrin bedingt sein. Es ist m. E. nicht so, daß die von den Psychopathologen meist so sehr in den Vordergrund gestellte Stimulungskomponente allein das nosologisch Ausschlaggebende wäre, sondern es sind alle Teilgebiete des Seelenlebens, die von Erregung oder Hemmung oder sich überkreuzenden Einflüssen befallen werden. Nur so sind auch die Mischzustände und die oft buntgefärbten Übergänge beim Umschlagen von manischen in depressive Phasen zu erklären. Dazu kommen nun noch die neuen therapeutischen Erfolge bei der Insulin- und namentlich bei der rein physikalischen, hormonfreien Elektrokrampfbehandlung: Das Anspringen der sympathikotonischen Züge nach dem Elektrokrampf, die ausgesprochen vasomotorisch-vegetative Umstellung, die Blutzuckerschwankungen, die schnell eintretende Schlafregulation, überhaupt das oft schlagartige und handgreifliche Herumwerfen des Steuers nach der ergotropen Seite hin, wie es Haddenbrock in unserer gemeinsamen Arbeit zum Elektrokrampf herausgearbeitet hat. Auch Jung ist neuerdings darauf zurückgekommen.

Die erst befremdende Tatsache, daß der Elektrokrampf sowohl bei manischen wie bei depressiven Kranken zur Heilung führen kann, erklärt sich offenbar so, daß es auf die Wiederherstellung des ursprünglichen Gleichgewichts, auf den „Ausgangswert“ im sympathikotonisch-vagotonischen Getriebe ankommt. Dale hat schon 1906 auf solche paradoxen Reaktionen im vegetativen Nervensystem aufmerksam gemacht. Das Wildersche „Ausgangswertgesetz“, nach dem die Steigerung oder Bremsung einer Funktion von dem augenblicklich vorhandenen Ausgangswert der potentiellen Ladung abhängig ist, gibt hierfür die Erklärung. Diesem Ausgangswert, dem in unserer Theorie die angeborene vegetativ-biotonische Temperamentslage entspricht, strebt aber das Wechselspiel des vegetativen Systems mit Hilfe der diencephalen Steuerungsmechanismen immer wieder zu. Selbach hat das für die rezidivierende Katatonie und für die Epilepsie vortrefflich herausgearbeitet. Es trifft diese Gesetzmäßigkeit m. E. genau so auf das circuläre Geschehen zu. Es ist sehr interessant, daß sich eine solche

ambivalente Wirkung nach positiver und negativer Seite hin auch im peripheren vegetativen Nervensystem findet. Der Russe Nemenow und der Amerikaner Langer fanden bei Bestrahlung des Grenzstrangs eine Normalisierung oder Harmonisierung des vegetativen Nervensystems sowohl nach der sympathikotonischen wie nach der vagotonischen Seite hin. Altenburger konnte in chronaximetrischen Untersuchungen, die sich mit dem Einfluß des vegetativen Nervensystems auf das animale System beschäftigen, ebenfalls merkwürdig gegensätzliche, geradezu „paradoxe“ Reaktionen feststellen, die ganz zu dem Sowohl-als-auch der Elektrokrampferfolge passen. Es wird jedenfalls kaum eine Hirnrinden- oder endokrinologische Theorie geben, die den klinischen Verhältnissen des circulären Irreseins so gerecht wird, wie die von mir vorgeschlagene diencephale. Da wir uns im wesentlichen an somatischen Funktionen orientieren, so könnten m. E. auch die Psychopathologen eine solche Theorie annehmen, ohne sich methodologisch besonders gefärbt zu fühlen. Natürlich wird das Krankheitsbild phänomenologisch besonders gefärbt sein, je nach dem Konstitutionstyp, der betroffen wird, je nach der Intensität der Störung, und auch abhängig davon, welcher Art sie ist, ob es sich um ein exogen entstandenes manisches oder depressives Bild oder um eine echte endogene Psychose handelt. Man darf auch hier manische und depressive Zustandsbilder nicht mit der circulären Erkrankung gleichsetzen. Das wird von Internisten und Neurochirurgen, ja selbst von Neurologen und Psychiatern immer wieder außer acht gelassen. Ich kann daher auch Wagner nicht zugeben, daß solche phänomenologischen Unterschiedlichkeiten darauf hinweisen würden, daß die manischen Erkrankungen deshalb vielleicht mehr eine Hirnrindengenese besitzen müßten. Meiner Meinung nach spricht für eine solche Annahme vorerst nichts.

Ob als letztes Auslösungsmoment für die circulären Attacken vielleicht einmal parallergische oder metallergische Ursachen aufgedeckt werden, die, wie alle Allergien, über das Zwischenhirn gehen und die erbbiologisch labilen Mechanismen aus dem Gleichgewicht bringen könnten, mag vorläufig ganz offen bleiben. Hansen ist für eine solche Möglichkeit eingetreten, von Ederle wurde sie kürzlich abgelehnt. Relative jahreszeitliche Abhängigkeiten sind bekannt; das Frühjahr mit seinem Umschlagen von einer — vielleicht atavistisch festgehaltenen — winterschlafähnlichen vagotonen Phase in sympathikotonische Funktionen bringt bekanntlich auch eine gewisse statistische Häufung der Suicide mit sich. Darauf hat früher schon Bumke und neuerdings wieder der Rudder hingewiesen. Damit kommen wir freilich von der Welt des Mikrokosmos beinahe in die Welt des Makrokosmos hinein und geraten in die Zone metaphysischer Gedankengänge, die wir aber mit Georgi nicht nur für geistreiche Spielereien halten möchten. Denn letztlich schwingt doch der Organismus als Teil im Rhythmus des kosmischen Alls.

Und endlich die Schizophrenie¹. Nimmt man mit uns einen encephalogenen Grundprozeß für die Schizophrenie an, so wird natürlich die Frage der Beteili-

¹ Die folgenden Ausführungen zur Schizophreniefraage und zu den psychogenen Reaktionen konnten in Marburg aus Zeitmangel nicht mehr vorgetragen werden.

gung des Hirnstamms und des Vegetativums brennend. Die noch immer stark festgehaltene reine Rindenbedingtheit des Leidens ist meines Erachtens dadurch in Frage gestellt, daß das Fehlen einer eigentlichen Demenz bei der Schizophrenie doch allgemein anerkannt wird, und dadurch, daß die histopathologischen Befunde sehr spärlich sind, zum Teil sogar bestritten werden¹. Aber histopathologische Veränderungen vermißt man eben am Hirnstamm und Vegetativum auch. Wenn man jedoch mehr funktionell-dynamisch denkt, wird man zugeben müssen, daß sich eine kranke Funktion nicht immer postmortal histologisch widerspiegeln müssen. Wenn nun freilich so charakteristische Endzustände entstehen, wie wir sie bei den sogenannten „verblödeten“ Schizophrenen sehen, dann befremdet das Negativbleiben der histologischen Untersuchungen doch stets von neuem. Auf der anderen Seite lehrt aber gerade die Insulin- und Krampfbehandlung, daß die scheinbar so sicherstehende organische Defektbildung, für die man das histologische Äquivalent erwartet, oft erstaunlich reversibel ist, also noch kein wahrer Defekt da zu sein braucht. So wird man wirklich vorsichtig zu dem Vergleich mit anderen schweren Neurosen oder Trophoneurosen der Peripherie gedrängt, wie es etwa der Raynaud oder die Sklerodermie oder auch der zentrogene Hochdruck ist, bei denen wir auch so wenig regelmäßige und greifbare Veränderungen im endokrinen und nervös-vegetativen System finden, und bei denen doch große vegetative Funktionsverbände in schwerster Weise und oft irreparabel versagen. Ich möchte daher die Kleistsche Anschauung von einer systemdegenerativen Störung bei der Schizophrenie speziell auch auf das vegetative System ausgeweitet sehen, wobei es noch offenbleiben mag, wie weit intracorticale Funktionssysteme — eventuell in sekundärer Dysfunktion — mit zum Versagen kommen. Auch bei der Schizophrenie findet man im akuten Beginn wieder die somatischen Zeichen des Stertzschen Zwischenhirnsyndroms; zugleich aber tritt eine spezifische Art der Bewußtseinsstörung auf. Hier setzt nun die diencephale Theorienbildung ein.

Geht man vom Psychopathologischen aus, so bekommt man deutliche Hinweise auf ein primäres, von der Bewußtseinslage ausgehendes Krankheitsgeschehen. Berze hat in scharfer Trennung das akute Hereinbrechen der Psychose abgesondert von den später erstarrenden Endzuständen, die in der Tat nur relativ reversibel sind. Die Beteiligung des Vegetativums an diesen Endzuständen mag zweifelhaft sein. Dagegen tritt die Beteiligung des Zwischenhirns bei den akuten Zuständen in der als Grundstörung betrachteten „Hypotonie des Bewußtseins“ deutlich in Erscheinung. Vorläufer hatte diese Auffassung schon. Kraepelin, Bleuler u. a. kannten bereits die Beziehung zum Traumleben; aber der Hirnstamm und das Diencephalon standen damals noch nicht im Blickpunkt der Forschung. Heute ist das anders geworden. Berze hatte zunächst von rein psychologischer Seite her die

¹ Neuerdings hat Hassler aus dem Vogtschen Institut über sehr interessante thalamische Befunde berichtet, die sich in Richtung des Stirnhirns auswirken könnten.

primäre Insuffizienz der psychischen Aktivität als Grundstörung alles schizophrenen Geschehens und Erlebens herausgestellt; Carl Schneider hat dann 1930 in seiner Psychologie der Schizophrenie das Modell des Einschlaferslebens in eindrucksvoller Weise herausgearbeitet und in der Tat die Hauptsymptome der Schizophrenie dadurch unserem Verständnis wesentlich näher gebracht. Die mehr neurologisch denkenden Forscher wurden dabei fast zwangsläufig auf die diencephalen Mechanismen hingelenkt. Aber auch wenn man nicht so weit gehen will wie Berze und Carl Schneider, die alles Schizophrene auf eine Grundstörung der Bewußtseins- oder Vollzugsänderung zurückführen, wenn man mit Gruhle, Bleuler u. a. eine größere Zahl primärer psychologischer Grundsymptome anerkennen zu müssen glaubt, so sind es auch hier wieder Grundsymptome, die man mit der diencephalen Ich-Störung in Verbindung bringen kann, seien es nun die Grundstimmungen, die Trieb- und Impulsstörungen und die Sinnestäuschungen, wenigstens in der akuten Phase; aber auch die schizophrene Denkform, das Faseln, ja sogar das primäre Wahnerleben sind Phänomene, denen man von der Bewußtseinsstörung her näherkommen kann und denen man bemerkenswerterweise auch gelegentlich beim diencephal gesteuerten Erleben im epileptischen Dämmerzustand begegnet. Daß es sich dabei dem Krankheitsgeschehen nach um eine andere Art diencephalen Versagens handelt wie bei der Epilepsie, ist klar. Handelt es sich eben doch um die eigentümliche, schizophren mangelhafte Bewußtseinsstraffung, die etwas anderes ist als die Bewußtseinstrübung exogener Art, und auch die Parallelen mit Traum und Einschlafersleben können psychologisch und somatologisch mit diesen normalen Vorgängen natürlich nicht identifiziert werden. Es handelt sich nur um ein Modell, das bedeutet aber nicht Identität. Lokalisatorisch aber bleibt es bedeutsam. Die Insulin- und Krampfbehandlung, die charakteristischerweise am besten hilft, je tiefer der therapeutische Eingriff geht, je näher der Kranke im Coma am Tode vorbeigeführt wird, weist nachdrücklich auf die wesentliche Beteiligung der tiefsten vegetativen Mechanismen hin. Es kommt dabei auf die immer wiederholte nachdrückliche therapeutische Irritation der Zwischenhirnzentren und der vasomotorischen und anderen vegetativen Funktionen an, wodurch es gelingt, die Gesamtfunktion wieder so normal zu gestalten, daß die affektive Resonanz wiederkehrt, die Spontaneität mobilisiert wird, daß die isolierte Triebfunktion wieder den Anschluß an die Steuerungsfunktion des gesamten Gehirns bekommt, wodurch auch der Cortex wieder lebendig wird und die geschwundene Bewußtseinsstraffung ähnlich wie beim physiologischen Wachwerden wiederkehrt, die Wahnwelt an traumhafter Erlebnisart wieder verliert, Gedankliches und Wahrgenommenes sich wieder klar scheidet, das Denken den logischen Regeln wieder folgt. Es ist nicht nötig, dies weiter auszuführen. Es ist dies 1939 von mir bereits getan.

Die Theorie der Schizophrenie als einer besonderen Form „schwerster diencephaler Neurose“ würde es auch verständlich machen, daß ausländische und

deutsche Psychoanalytiker immer wieder behaupten, mit ihren Methoden Besserungen zu erzielen. Jedenfalls ist eine prinzipielle Möglichkeit nach dieser Richtung zuzugeben. Freilich bin ich der Überzeugung, daß man die schizophrenen Störungen auf solchem Wege ebenso wenig wird restlos beseitigen können wie etwa eine Sklerodermie oder einen zentrogenen Hochdruck.

Damit sind zuletzt auch die psychogenen Mechanismen in den Wirkungskreis vegetativer Betrachtung gerückt. Die Bemühungen von Weizsäckers um die Einbeziehung jedes somatischen Krankheitsgeschehens in den psychotherapeutischen Bereich erhalten ihre biologisch-medizinische Basis. Auch Otfried Förster hat schon 1928 solche Möglichkeiten erwogen. Man braucht endlich nur die Namen von Heyer u. a. tiefer schürfenden und biologisch denkenden Psychotherapeuten zu nennen. Natürlich geht das Erlebnis vom seelischen Überbau, vom Cortex aus; die bedingten Reflexe spielen die maßgebliche Rolle. Aber diese werden eben erst von der diencephalen Affektivität und vom Triebleben aus emotiv beladen, und die Psychotherapie will ja gerade diese Tiefenstörungen aufdecken, wobei man sich natürlich nicht das „Unterbewußtsein“ an dem Vegetativum „sitzend“ denken darf. Es sind nur die Apparaturen für die tiefen vitalen Regungen und Impulse in Verkrampfung geraten, aus denen alles Biologisch-Energetische entspringt und die im Widerstreit mit der bewußten corticalen Person liegen und wieder zu geordneter Funktion gebracht werden sollen. Ein bewußtes oder unbewußtes oder wieder bewußt zu machendes Erleben kann natürlich niemals „lokalisiert“ werden. Nach dieser Richtung hin aber wurden die somatisch und neurologisch eingestellten Psychiater von den Psychopathologen und auch von den Psychotherapeuten oft mißverstanden, und daraus entsprangen die ewigen unseligen Streitereien um die Möglichkeit von „Lokalisation“. Die Lokalisationslehre will vegetative und cerebrale Apparate erfassen, nicht aber psychische Symptome.

Damit komme ich zum Schluß. Bei allen heute besprochenen Zuordnungen wird man sich bewußt bleiben müssen, daß es sich immer nur um Theorien handeln kann, um Arbeitshypothesen, die uns das psychologische und psychopathologische Geschehen unter Bezugnahme auf das vegetative System begreiflich und dem ärztlichen Zugriff geeignet machen sollen. Wenn mir persönlich etwa unsere modernen Schockmethoden mit überwiegender Wahrscheinlichkeit diencephal anzusetzen scheinen, so bin ich mir durchaus klar darüber, daß wir hinsichtlich dieses Ansatzpunktes wiederum nur auf Indizien angewiesen sind und nicht genau wissen, was jene eingreifenden chemischen Beeinflussungen und physikalischen Entladungen im Gehirn im einzelnen erzeugen. Wenn wir im Anschluß an den Elektrokampf in der Gehirnrinde zunächst eine völlige „Hirnstille“ entstehen sehen, so könnte das in kurzschlüssiger Lokalisation für einen Ansatzpunkt in der Hirnrinde verwertet werden, da das Elektrenkephalogramm ja gerade Hirnrindenvorgänge anzeigt. Es kann aber natürlich der Ansatzpunkt geradeso gut im Diencephalon erfolgen, namentlich, wenn es sich um allgemeine, über das gesamte Gehirn gleichmäßig verteilte Änderungen handelt. Denn sonst müßte auch die Schlafsteuerung wieder als

Hirnrindenangelegenheiten angesehen werden, da man auch bei ihr gleichmäßig verbreitete Änderungen elektrenkephalographisch mit Regelmäßigkeit in der Hirnrinde findet in Form des Überganges der Alphawellen in die großen Deltawellen. Es besagt dies nur, daß das Einschlafen auch in der Hirnrinde funktionale Änderungen erzeugt, besagt aber nichts über den primären oder sekundären Ansatzpunkt. Immerhin ist dies eine besonders nachdrückliche Mahnung, nicht vorschnell zu lokalisieren und daran zu denken, daß schlechterdings alle Funktionsvorgänge im Gehirn, auch wenn sie sicher vom Vegetativum des Zwischenhirns ausgehen, funktionell das gesamte Gehirn einbeziehen können. Das Gehirn reagiert eben auch physiologisch als Ganzheit, und eine scharfe Trennung der Funktionen ist weder anatomisch noch physiologisch möglich. Das hat man früher doch zu oft vergessen.

Eine ähnliche Mahnung zur Vorsicht ergeht an uns durch die neuen Ergebnisse der Leukotomie. Nach den Referaten aus dem ausländischen Schrifttum habe ich allerdings nicht den Eindruck gewonnen, daß wir unsere Ansicht über die Bedeutung des Diencephalons und des vegetativen Systems für die Pathogenese der Psychosen deshalb ändern müßten. Es scheint mir vielmehr so, daß nur der Exekutivapparat des Stirnhirns dabei ausgeschaltet wird, so daß die mit den kortikalen Vorgängen verbundenen Erlebnisse nicht mehr so persönlichkeits-eigen erlebt werden, daß der Kranke über sie berichten kann wie über Erlebnisse einer dritten Person, daß die Bahnen der bedingten Reflexe unterbrochen werden und daß die Erlebnisse daher an Aktualität und Affektwert für den Kranken verloren haben und nicht mehr so anregend und aufregend auf die Zentralstelle des Diencephalons und die Körperinnenwelt zurückwirken. Auf diese Weise erklären sich die operativen Defektberuhigungen der erregten Kranken, die sich nunmehr in einer gewissen euphorisch-kritiklosen, kurzschlüssig-hypermorphotischen, reduzierten Gesamthaltung der Persönlichkeit auswirken, die an die Niveausenkung pseudoparalytischer Zustände erinnert.

Wie weit diese neuen Methoden der Elektrenkephalographie und der Leukotomie auf unsere psychiatrische Theorienbildung noch einmal Einfluß haben werden, mag offen bleiben. Vielleicht ergeben sich neue Perspektiven für andere funktions-dynamische Betrachtungsweisen. Sie warnen jedenfalls vor einer einseitigen Überschätzung des Hirnstammes oder des vegetativen Systems gegenüber der noch lange nicht entthronten Hirnrinde. Vorwärtsbringen wird uns nur der Blick auf die großen Zusammenhänge und ihre möglichst sachliche Würdigung. Das ändert nichts daran, daß die Ausweitung unserer Kenntnisse vom vegetativen System für Theorie und Praxis der Psychiatrie von höchster Bedeutung geworden ist.

Literatur:

- Altenburger, H.: Sympathikusabschaltung und motorische Chronaxie. *Zt. f. d. ges. N. u. Ps.* Bd. 140 (1932), S. 89. — Altenburger H. und F. W. Kroll: Über die vegetative Beeinflussung des somatischen Nervensystems. *Pflügers Arch. f. d. ges. Phys. d. Mensch. u. d. Tiere*, 223. Bd. 6. II. (1939). — Beimbörn, W.: Über die Isolierung und kristallisierte Darstellung von spezifischen Abwehrproteinasen aus dem Harn von Basedowkranken. *Allg. Zt. f. Ps. u. ihre Grenzgeb.* 119. Bd. (1942), S. 87. — Benedek, L. und Juba, A.: Korsakow-Syndrom bei den Geschwülsten des Zwischenhirns. *Arch. f. Ps.* 114 (1941), S. 366. — Beringer, K.: Über ein ungewöhnliches Anfallssyndrom bei postencephalitischem Parkinsonismus. *Zt. f. d.*

ges. N. u. Ps. Bd. 136 (1931), S. 259. — Ders.: Rhythmischer Wechsel von Enthemmtheit und Gemessenheit als diencephale Antriebsstörung. Nervenarzt (1942), S. 225. — Ders.: Antriebschwund bei erhaltener Fremdanregbarkeit bei beiderseitiger frontaler Marklagerschädigung. Zt. f. d. ges. N. u. Ps. Bd. 176 (1943), S. 10. — Berze, J.: Die primäre Insuffizienz der psychischen Aktivität. Deuticke 1914. — Ders.: Psychischer Antrieb und Hirnstamm. Wiener Med. Wschr. Nr. 11 (1932). — Berze, J. und Grubbe, H. W.: Psychologie der Schizophrenie. Monogr. aus d. Gesb. d. N. u. Ps. H 55 (1929), Berlin, J. Springer. — Birnbaum, K.: Die Probleme des biopsychischen Persönlichkeitsaufbaus in „Die Biologie der Person“. H. 28 d. allg. u. spez. Konstitutionslehre von Brugsch u. Lewy, 1928. — Bodechtel, G.: Der hypoglykämische Schock und seine Wirkung auf das Zentralnervensystem, zugleich ein Beitrag zu seiner Pathogenese. Dt. Arch. f. Kl. Med. Bd. 175, 2. H. (1933). — Ders.: Anatomie, Physiologie, Pathologie und Klinik der zentralen Anteile des vegetativen Nervensystems. Fortschr. Bd. 8, 168, 175. — Ders.: Die Lebensnerven in L. R. Müller, 1924, Springer, Berlin. — Bodechtel, G. und Kaufmann, A.: Anatomie, Physiologie, Pathologie und Klinik der zentralen Anteile des vegetativen Nervensystems. Fortschr. d. Neurol. u. Psych. (1938), S. 51. — Dies.: Anatomie, Physiologie, Pathologie und Klinik der zentralen Anteile des vegetativen Nervensystems. Fortschr. Neurol. u. Psych. XIV. Jg. (1942), S. 31, 35. — Bostroem, A.: Die psychischen Folgeerscheinungen der epidemischen Encephalitis. Zt. f. Psych. Bd. 93 (1930). — Ders.: Über krankheitsverhindernde, insbesondere krankheitsmildernde Einflüsse der manisch-depressiven Konstitution. Allg. Zt. f. Psych. Bd. 110 (1939). — Braun, E.: Die vitale Person. Thieme, Leipzig, 1933. — Braumühl v., A.: Insulinschock und Heilkrampf in der Psychiatrie. Springer, Berlin, 1938. — Bumke, O.: Gedanken über die Seele. Springer, Berlin, 1941. — Bürger-Prinz, H. und Kalla, Martti.: Über die Struktur des amnestischen Symptomenkomplexes. Zt. f. d. ges. Neurol. u. Psych. 124 (1930), S. 553. — Buschhaus, O.: Über die Isolierung von Abwehrfermenten bei Schizophrenen während der Insulinbehandlung. Allg. Ztschr. f. Psych. Bd. 119 (1942), S. 143. — Creutzfeldt, H. G.: Hirnveränderungen bei Gewohnheitstrinkern. Zbl. Neur. 50, S. 321, 1928. — Crinis, de, M.: Das vegetative System in seinen Beziehungen zu den klinischen Krankheitserscheinungen. Thieme, Leipzig, 1943. — Dale: Journal of Physiol. 34, 163, 1906. — Dennig, H., Fischer u. Beringer, K.: Psyche und vegetatives Nervensystem. Dt. Arch. f. klin. Med. 167 (1930). — Detenhoff, Th.: Über das Entstehen pseudoschizophrener Bilder bei Metencephalitis. Zt. f. d. ges. Neur. u. Psych. 146, S. 167. — Döring, G.: „Trophik“-Studien. Dt. Zt. f. Nervenheilkunde Bd. 158 (1948), S. 449. — Domarus, v., E.: Halluzinatorisch-paranoide Bilder bei Metencephalitis. Arch. f. Psych. u. Nervenkr., Bd. 78, S. 58. — Duensing, F.: Das Elektroencephalogramm beim Hirntumor. Arch. f. Psych. Bd. 182, S. 51 (1949). — Duus, P.: Über familiäre Narkolepsie und ihre Beziehungen zum Formenkreis anfallsartiger Erkrankungen. Allg. Zt. f. Psych. Bd. 110 (1939), Seite 171. — Ederle, W.: Allergie und Nervensystem. 1947. Stuttgart. — Ewald, G.: Temperament und Charakter. Springer, Berlin, 1924. — Ders.: Fraktionierte Kastration mittels Röntgenstrahlen und Operation bei einer menstruell rezidivierenden Psychose. M.D. Med. Wo. 1924 und Mschr. f. Psych. Bd. 52 (1922), S. 6. — Ders.: Schreianfälle als postencephalitishe Störung. Mschr. f. Psych. Bd. 57, S. 222. — Ders.: Psychosen bei akuten Infektionen, bei Allgemeinleiden und bei Erkrankung innerer Organe. Mit Anhang: Die Generationspsychosen des Weibes, Bumkes Handbuch d. Geisteskrankh. Bd. 7 (1923), S. 14. — Ders.: Zur Frage des optischen Halluzinierens. Arch. für Psych. Bd. 103, S. 136, u. Mschr. f. Ps. Bd. 71, S. 48 (1929). — Ders.: Mischpsychosen und Degenerationspsychosen, Aufbau. Mschr. f. Psych. Bd. 68, S. 157 (1928). — Ders.: Biologische und reine Psychologie im Persönlichkeitsaufbau. Karger, Berlin, 1932. — Ders.: Persönlichkeitsaufbau unter verschiedenen Aspekten. Nervenarzt Bd. 7, S. 273 (1934). — Ders.: Die Bewußtseinsstörung bei symptomatischen Psychosen. Mschr. f. Psych. Bd. 99, S. 411 (1938). — Ders.: Zur Theorie der Schizophrenie und der Insulinschockbehandlung. Allg. Zt. f. Psych. Bd. 110, S. 153 (1939). — Ders.: Zur Frage der Lokalisation des amnestischen Symptomenkomplexes. Allg. Zt. f. Psych. Bd. 115 (1940). — Ders.: Schmerz, Kausalgie, Nervosität. Dt. Med. Rdsch. I, S. 377 (1947). — Ders.: Lehrbuch der Neurologie und Psychiatrie, 2. Auflage. Urban und Schwarzenberg, Berlin und München, 1947. — Ewald, G. und Haddenbrock, S.: Die Elektrokrampftherapie. Zt. f. d. ges. Neur. u. Psych. Bd. 174, S. 635 (1942). — Faust, Cl.: Zur Symptomatologie der posttraumatischen Psychosen. Zbl. f. Neurochir. (1943), S. 106. — Feuchtinger, O.: Konträre und paradoxe Reaktionen als Folge diencephal-hypophysärer Regulationsstörungen. Nervenarzt (1943), S. 428. — Foerster, O.: Die Pathogenese der epileptischen Anfälle. Referat Neurologentag Düsseldorf 1926. — Foerster, O. und Gagel, O.: Ein Fall von Ependymcyste des 3. Ventrikels. Ein Beitrag zur Frage der Beziehungen psychischer Störungen zum Hirnstamm. Zt. Neur. Bd. 149, S. 312 (1934). — Foerster, E.: Selbstversuch mit Mescaline. Zt. f. d. ges. Neur. u. Psych. Bd. 127, S. 1 (1930). — Frank, L.: Kritisches zur Psychotherapie. J. Psychol. u. Neurol. 38, 64–70 (1929). — Frisch, F.: Die Epilepsie. Leipzig 1937. — Ders.: Das vegetative System der Epileptiker. Springer, Berlin, 1928. — Frowein, R. und Harrer, G.: Über Grundumsatzsteigerungen nach Hirnverletzungen und deren Beziehungen zur Größe des 3. Ventrikels und zum Komotionssyndrom. Kl. Wschr., S. 79 (1948). — Fünfgeld, E.: Endokrine Störungen und vegetatives Nervensystem. Hb. d. ärztl. Begutachtung Bd. II (1931). — Gagel, O.: Symptomatologie der Erkrankungen des Hypothalamus. Im Hd. d. Neurol. v. Bumke, Bd. V, S. 482 (1933). — Ders.: Hypophysenzwischenhirnsystem und Kohlehydratstoffwechsel. Zt. f. d. ges. Neur. u. Psych. Bd. 172, S. 723 (1941). — Ders.: Die Diencephalose. Kl. Wschr. (1947), S. 385. — Gampfer, E.: Schlaf-Delirium tremens — Korsakowsches Syndrom. Zbl. f. Neur. u. Psych. Bd. 51, S. 236 (1929). — Gaupp, jr., R.: Die histologischen Befunde und bisherigen Erfahrungen über die Zwischenhirnsekretion des Menschen. Zt. Neur. Bd. 154, S. 314 (1936). — Ders.: Die Neurosekretion des Sympathicus. Zt. Neur. Bd. 160, S. 357 (1938). — Ders.: Die morphologischen Grundlagen zur Theorie einer Neurosekretion des vegetativen Systems. Zt. Neur. Bd. 165, S. 273 (1939). — Georgi, F.: Krampfproblem und Insulintherapie. Schw. Arch. f. Psych. Bd. 39, Ergänzungsheft, S. 49, 55. — Ders.: Psycho-physische Korrelationen. Schw. Med. Wschr. 74 (1944) und 78 (1948). — Ders.: Zur Pathophysiologie vegetativer Funktionen. Schw. Gesellsch. f. Psych. (1943), Confinia Neurolog. Bd. 1 (1944), Karger. — Gjesing, R.: Beiträge zur Kenntnis der Pathophysiologie des katonen Stupors. Arch. f. Psych. Bd. 96, S. 319 (1932). — Ders.: Beiträge zur Kenntnis der Pathophysiologie der katonen Erregung. III. Mitteilung. Arch. f. Psych. Bd. 104, S. 355 (1936). — Ders.: Beiträge zur Kenntnis der Pathophysiologie der katonen Erregung. IV. Mitteilung. Arch. f. Psych. Bd. 109, S. 525 (1939). — Gottschick, J.: Verhalten und Reaktionsweise im Elektroshock. Im Erscheinen. —

Greving, H.: Über das psychische Verhalten von Psychopathen mit asthenischem Stoffwechsel. *Dt. Zschr. f. Nervenheilk.* Bd. 135, S. 260 (1935). — Ders.: Psychopathologische und körperliche Vorgänge bei jahrelangem Pervitinmißbrauch. *Nervenarzt* (1941), S. 395. — Ders.: Allgemeiner Aufbau und makroskopische Anatomie des vegetativen Nervensystems. In L. R. Müller, Lebensnerven und Lebenstriebe, S. 3. — Gruhle, H. W.: Allgemeine Symptomatologie. In Bumkes Hb. d. Geisteskrankheiten, S. 135 (1932). — Grünthal, E.: Zur Kenntnis der Psychopathologie des Korsakowschen Symptomenkomplexes. *Mtschr. f. Psych.* Bd. 53 (1923). — Ders.: Über die Corpora mammillaria und den Korsakowschen Symptomenkomplex. *Confin. Neurol.* II (1939). Karger, Basel. — Haddenbrock, S.: Persönlichkeitsregreß bei Zwischenhirnprozeß. Im Erscheinen. — Ders.: Bemerkenswerte Persönlichkeitsveränderung bei Zwischenhirnencephalitis. *Nervenarzt* (1947), S. 479. — Haug, K.: Die Störungen des Persönlichkeitsbewußtseins. Stuttgart 1936. — Hansen, E.: Allergie. 1942. — Hartmann, N.: Der Aufbau der realen Welt. Berlin 1940. — Hauptmann: Der Mangel an Antrieb. *Arch. f. Psych.* Bd. 66 (1922). — Head und Holmes: Sensory disturbances from cerebral lesions. *Brain* 34 (1911). — Hess, W. R.: Der Schlaf. *Kl. Wschr.* Nr. 4 (1933). — Ders.: Hypothalamus und die Zentren des autonomen Nervensystems. *Arch. f. Psych.* Bd. 104, S. 548 (1936). — Ders.: Vegetative Funktion und Zwischenhirn. Schwabe, Basel, 1947. — Ders.: Hirnreizversuche über den Mechanismus des Schlafes. *Zbl. Neur.* Bd. 51, S. 232. — Ders.: Filmdemonstrationen von Effekten elektrischer Hirnstammreizungen. *Zbl. Neur.* Bd. 51, S. 233. — Höring, F.: Infektionskrankheit und Nervensystem, gemäß A. D. Speranskys Werk: Eine Grundlage für die Theorie der Medizin. Allg.-path. Schriftenreihe H. 2. — Ders.: Klinische Infektionslehre. Springer, Berlin, 1938. — Hoff, F.: Vegetatives Nervensystem und innere Sekretion. In Lehrbuch der speziellen pathologischen Physiologie. Fischer, Jena 1937. — Ders.: Über das Zusammenspiel der vegetativen Regulationen. *Kl. Wschr.* Nr. 14 (1934). — Ders.: Störungen in der Harmonie der Fettverteilung. *Dt. Med. Wschr.* Nr. 25 und 26, 1941. — Hoffmann, H. F.: Die Schichttheorie. Stuttgart 1935. — Ders.: Das Problem des Charakteraufbaus. Springer, Berlin 1926. — Jahn, D.: Stoffwechselstörungen bei bestimmten Formen der Psychopathie und der Schizophrenie. Stoffwechselstörungen bei der Asthenie. *Kl. Wschr.* 1931 und 1938. — Ders.: Die körperlichen Grundlagen der psychasthenischen Konstitution. *Nervenarzt* (1934), S. 225. — Jahn, D. und Greving, H.: Untersuchungen über die körperlichen Störungen bei katatonen Stuporen und der tödlichen Katatonie. *Arch. f. Psych.* Bd. 105 (1936). — Jung, R.: Gedanken zur psychiatrischen Schockbehandlung. Arbeiten zur Psychiatrie, Neurologie und ihren Grenzgebieten. Festschrift für Kurt Schneider. Verlag Scherer 1947. — Ders.: Epilepsie und vasomotorische Reaktionen. *Zt. f. d. ges. Neur. u. Psych.* Bd. 167 (1939). — Kehrer, F.: Die krankhaften psychischen Störungen der Rückbildungsjahre vom klinischen Standpunkt aus. *Zt. f. d. ges. Neur. u. Psych.* Bd. 167 (1939). — Klein, R. und Kral, A.: Zur Frage der Pathogenese und Psychopathologie des amnestischen Symptomenkomplexes nach Schädeltraumen. *Zt. f. Neur.* Bd. 149, S. 134 (1934). — Kleist, K. und Kleist, K.: Katatonie und Degenerationspsychosen. *Allg. Zt. f. Psych.* Bd. 105 (1936). — Kleist, K.: Schlafstörungen bei Herderkrankungen des Gehirns. *Zbl. f. Neur.* Bd. 51, S. 235 (1929). — Ders.: Episodische Dämmerzustände. Thieme 1926. — Ders.: Gehirnpathologie. 1934. — Klinge: Allergie. In Hansen 1942. — Kornmüller, A. E.: Die Elemente der nervösen Tätigkeit. Stuttgart 1947. — Ders.: Klinische Elektroencephalographie. Lehmann 1945. — Kraus, F.: Syzygiologie. — Kretschmer, E.: Das apallische Syndrom. *Zt. f. d. ges. Neur. u. Psych.* Bd. 169, S. 576 (1940). — Ders.: Körperbau und Charakter. 1. Auflage 1921. — Ders.: Chemische Wege der Konstitutionsforschung und ihre klinischen Auswirkungen. *Allg. Zt. f. Psych.* Bd. 119 (1942). — Kroll, F. W.: Über das Vorkommen von übertragbaren krampfzerzeugenden Stoffen im Hirn krampfender Tiere. *Zt. f. ges. Neur. u. Psych.* Bd. 143, S. 780 (1933). — Ders.: Neue Probleme zur Humoralpathologie des Krampfanfalls. *Arch. f. Psych.* Bd. 104, S. 558 (1936). — Kronfeld, A. und Sternberg, E.: Erfahrungen mit der Insulinschocktherapie bei der Schizophrenie. *Schw. Arch. f. Psych.* Bd. 39 Ergänzungsheft, S. 187. — Küppers, E.: Über den Begriff der Grundstörung und seine Bedeutung für die Einteilung und die Lokaldiagnose der Geisteskrankheiten. *Arch. f. Psych.* Bd. 99, S. 1 (1933). — Ders.: Die Auflösung des Leib-Seele-Problems. *Arch. f. Psych.* Bd. 74, S. 565 (1925). — Ders.: Der Grundplan des Nervensystems und die Lokalisation des Psychischen. *Zt. f. d. ges. Neur. u. Psych.* Bd. 75 (1922). — Ders.: Weiteres über die Lokalisation des Psychischen. *Zt. f. d. ges. Neur. u. Psych.* Bd. 83 (1923). — Ders.: Über den Ursprung der Willensbahnen. *Zt. f. d. ges. Neur. u. Psych.* Bd. 86, S. 274 (1923). — Ders.: Über den Sitz der Grundstörung bei der Schizophrenie. *Zt. f. d. ges. Neur. u. Psych.* Bd. 78 (1922). — Lange, J.: Die endogenen und reaktiven Gemütskrankungen und die manisch-depressive Konstitution. In Bumkes Hb. f. Geisteskrankheiten Bd. VI (1928). — Langer: Strahlentherapie, Bd. 53 (1935). — Leonhard, K.: Traumatische Thalamusläsion mit Hemianästhesie und schwerer psychischer Veränderung. *Arch. f. Psych.* Bd. 109, S. 264 (1939). — Ders.: Eigenartige Tagesschwankungen des Zustandsbildes bei Parkinsonismus. *Zt. f. Neur.* Bd. 134, S. 76 (1931). — Luxemburger, H.: Psychiatrie der Erblehre. Lehmann, München, 1938. — Mail, G.: Methoden zur Isolierung kristallisierte Proteinasen aus dem Harn. *Allg. Zt. f. Psych.* Bd. 119, S. 9 (1942). — Ders.: Das Problem der Abwehrproteinasen bei schizophrenen Psychosen. *Allg. Zt. f. Psych.* Bd. 119, S. 110 (1942). — Mail, G. und Winkler, W.: Über die Isolierung von kristallisierten Proteinasen aus dem Harn von Paralytikern. *Allg. Zt. f. Psych.* Bd. 119, S. 77 (1942). — Mayer-Gross, W.: Selbstschilderungen der Verwirrtheit. Die oneiroide Erlebnisform. Berlin 1924. — Ders.: Die Encephalitis epidemica, in F. Stern, Springer, Berlin, 1928. — Meynert, T. H.: Psychiatrie. 1894, Wien. — Monakow, v. C. und Mourgue, R.: Biologische Einführung in das Studium der Neurologie und Psychopathologie. Hippokratesverlag 1930, Leipzig u. Stuttgart. — Nemecnow: Strahlentherapie, Bd. 53 (1935). — Nonnenbruch, W.: Neuropathologie. *Arzt. Wschr.* S. 1089 (1947). — Palisa, Ch.: Zur Frage der hirnpathologischen Erscheinungen des Insulinschocks. *Arch. f. Psych.* Bd. 108, S. 633 (1938). — Palisa, Ch. und Flachs, A.: Das Erwachen aus dem hypoglykämischen Schock. *Schw. Arch. f. N. u. Ps. (Kongr.-Ber.)* Erg. Bd. 39, 69 (1937). — Pette, H.: Zur Anatomie und Pathologie der Schlafregulationszentren. *Zbl. f. Neur. u. Psych.* Bd. 51, S. 234 (1929). Pette, H. und Janzen, R.: Das Verhalten vegetativer Regulationen in der Anfallsbereitschaft bei Epileptikern. *Dt. Zt. f. Nervenheilk.* Bd. 145, S. 1 (1938). — Pfister, H. O.: Die neuro-vegetativen Störungen der Schizophrenien und ihre Beziehungen zur Insulin-Cardiazol- und Schlafkurbehandlung. *Schw. Arch. f. Psych.* Bd. 39 Ergänzungsheft S. 77. — Pick, A.: Beitrag zur Pathologie des Denkverlaufs beim Korsakow. *Zt. f. Neur.* Bd. 28 (1915). — Pipkorn, U.: Die Bedeutung des Diencephalons bei impulsivdrang-

haften Zuständen von Jugendlichen. *Nervenarzt* (1947), S. 505. — Poetzl, O.: Zwischenhirn und periodisches Irresein. *Wien. klin. Wschr.* (1938), Nr. 32. — Regelsberger, H.: Kongreß für innere Medizin in Karlsruhe 1948. — Reichardt, M.: Hirnstamm und Seelisches. *Fortschr. d. Neur. u. Psych.*, Bd. XVI, H. 2/3 und 4/5, 1944. — Ders.: Sitzungs-Ber. d. phys. med. Gesellschaft Würzburg 1909, 1911, 1917. — Ders.: *Lehrbuch der Psychiatrie*. Fischer, Jena, 1918. — Ders.: Einführung in die Unfalls- und Invaliditätsbegutachtung. Fischer, Jena, 1942. — Ricker, G.: Pathologie als Naturwissenschaft. *Relationspathologie*. Springer, Berlin, 1924. — Roggenbau, Chr. H.: Die körperlichen Störungen bei manisch-depressiven Erkrankungen. *Zbl. f. Neur.* Bd. 68, S. 273 (1933). — Rosenfeld, M.: Die vegetativen Systeme und ihre Beziehungen zu psychischen Störungen. *Mscr. f. Psych.* Bd. 100 (1938). — Ders.: Vegetative Systeme und psychische Störungen. *Münch. Med. Wschr.* Nr. 12, S. 447 (1939). — Rosenthal, C.: Halluzinatorisch-kataleptisches Angstsyndrom und Katatonie. *Arch. f. Psych.* Bd. 102, S. 1 (1934). — Rothacker, E.: Schichten der Persönlichkeit. Leipzig 1947. — Roeder, F. und Rehm, O.: Die Cerebrospinalflüssigkeit. Springer, Berlin 1942. — Rudder, de, B.: Grundriß einer Meteorobiologie des Menschen. Berlin 1938, II. Auflage. — Seibach, H.: Das Kipp-Schwingungs-Prinzip in der Analyse der vegetativen Selbststeuerung. Im Erscheinen. — Siebeck, R.: Arbeiten zur Psychiatrie, Neurologie und Grenzgebieten. Scherer 1947. — Skalweit, W.: Narkolepsie und zentral-nervöse Regulationsstörungen. *Nervenarzt* (1948), S. 140. — Spatz, H., Diepen, R. und V. Gaupp: Beitrag zur normalen Anatomie des Infundibulum und des Tuberculum beim Kaninchen. *Kl. Wschr.* S. 127 (1948). — Specht, G.: Vegetatives Nervensystem und Psychopathologie; in L. R. Müllers *Lebensnerven* 1932, S. 839. — Speranski, W. N.: A basis for the Theorie of Medicine. Internat. Publish. New York 1936. — Sunder-Plasmann: Die operative Behandlung der Endangitis obliterans. *Zbl. Chir.* 1947. — Scharrer, E. und Gaupp, R.: Neuere Befunde am Nucleus supraopticus und Nucleus paraventricularis des Menschen. *Zt. f. Neur.* Bd. 148, S. 766. — Dies.: Die Zwischenhirnsekretion bei Mensch und Tier. *Zt. Neur.* Bd. 153, S. 327. — Scheid, K. F.: Febrile Episoden bei schizophrenen Psychosen. Leipzig 1937. — Schneider, C.: Die Psychologie der Schizophrenie. Springer 1930. — Stauder, K. H.: Epilepsie. *Fortschr. d. Neur. u. Psych.* Jg. X, S. 163, 189, 237 (1938). — Ders.: Anfall, Schlaf, Periodizität. *Nervenarzt* (1948), S. 107. — Stern, Felix: Die epidemische Encephalitis. Springer, Berlin 1928, II. Auflage. — Stertz, G.: Über den Anteil des Zwischenhirns an der Symptomgestaltung organischer Erkrankungen des Zentralnervensystems: Ein diagnostisch brauchbares Zwischenhirnsyndrom. *Dt. Zt. f. Nervenheilk.* Bd. 117—119, S. 630 (1931). — Ders.: Encephalitis und Lokalisation psychischer Störungen. *Arch. f. Psych.* Bd. 74, S. 288 (1925). — Ders.: Die Symptomatologie der Tumoren im Bereich des Zwischenhirns (Zwischenhirnsyndrom). *Zbl. f. Neur.* Bd. 54, S. 336. — Stöhr jun., Phil.: *Erg. Anatomie* 33, 1941. — Störing, G. E.: Zur Psychopathologie des Zwischenhirns (Thalamus und Hypothalamus). *Arch. f. Psych.* Bd. 107, S. 786 (1936). — Ders.: Über Grundfragen der medizinischen Psychologie. Düsseldorf 1948. — Strauß, H.: Strangulationsfolgen und Hirnstamm. *Zt. f. ges. Neur. u. Psych.* Bd. 131, S. 363 (1930). — Sturm, A.: Die Auswirkungen des zentralen und peripheren vegetativen Nervensystems auf innere Erkrankungen. *Kl. Wschr.* (1947), S. 385. — Thiele, R. und Bernhardt, H.: Beiträge zur Kenntnis der Narkolepsie. Karger, Berlin 1933. — Trömmner, E.: Schlaffunktion und Schlaforgan. *Zbl. f. Neur.* Bd. 51, S. 230 (1929). — Trostdorf, E.: Die Kausalgie. Im Erscheinen. Stuttgart 1950. — Veil und Sturm: Die Pathologie des Stammhirns. Fischer, Jena 1924. — Wagner, H.: Über die Isolierung von Abwehrfermenten bei Schizophrenen. *Allg. Zt. f. Psych.* Bd. 119, S. 124 (1942). — Wagner, W.: Das Zeitgemäße als Problem der Psychiatrie. Arbeiten zur Psychiatrie, Neurologie und ihren Grenzgebieten. Festschrift für Kurt Schneider. Scherer 1947. — Ders.: Zum Problem affektiver Veränderungen bei Störungen im Bereich des Zwischenhirns, dargestellt an den klinischen und autopsischen Befunden von drei Craniopharyngeomen. *Dt. Zt. f. Nervenheilk.* Bd. 154, S. 1. — Wegeleben, K.: Die Bedeutung des Stammhirns für die vegetative Regulation. *Dt. Med. Rdsch.* (1947), S. 417. — Weizsäcker v., R.: Fälle und Probleme. Stuttgart 1947. — Wespil, H.: Vorläufige Mitteilung über Beobachtungsergebnisse von vegetativen Funktionen bei der Insulinschockbehandlung Schizophrener. *Schw. Arch. f. Neur. Erg.* Bd. 39, S. 83. — Wilder, J.: Das „Ausgangswert-Gesetz“, ein unbeachtetes biologisches Gesetz und seine Bedeutung für Forschung und Praxis. *Zt. f. Neur.* Bd. 137, S. 319 (1931). — Ders.: Narkolepsie. *Hb. der Neurol.* Bd. 17, S. 87 (1935). — Zucker, K.: Die spastisch-vegetative und vasomotorische Neurose. *Arch. f. Psych.* Bd. 109, S. 417 (1939). — Zutt, J.: Über das Lachen, Weinen und das Gähnen. *Allg. Zt. f. Psych.* Bd. 110, S. 224 (1939).

Anschrift des Verfassers: Prof. Dr. Gottfried Ewald, Direktor der Universitätsnervenklinik und Landesheilanstalt Göttingen.

*Aus der Neurologischen Abteilung des Allgemeinen Krankenhauses
Heidberg, Hamburg-Langenhorn
(Chefarzt: Prof. Werner Scheid)*

Neurologische Syndrome bei der Periarteriitis nodosa

Von Albrecht S t a m m l e r

Neben der Thrombangiitis obliterans ist es unter den generalisierten Gefäßprozessen vor allem die Periarteriitis nodosa (P. nd.), die den Kliniker und besonders den Neurologen vor außerordentliche diagnostische Schwierigkeiten stellt. Nur etwa 10 bis 15 Prozent der Fälle konnten bereits während der klinischen Beobachtung richtig gedeutet werden. Die vielgestaltige Symptomatik und die relative Seltenheit der P. nd. läßt in der Regel erst den Pathologen die Diagnose stellen. Abgesehen von dem theoretischen Interesse, welches dieser merkwürdigen Krankheit in reichem Maße zuteil wurde, ist sie auch in praktischer Hinsicht nicht ohne Bedeutung. Sahen wir doch in den letzten drei Jahren am hiesigen Krankenhaus allein sieben Fälle von P. nd.! Die Erkrankung begegnete uns jedenfalls häufiger als manche der sogenannten Systematrophien des Nervensystems.

Die ersten Schrifttumshinweise auf die P. nd. kommen von seiten der Pathologen. 1755 beschrieb *Matini* einen Mann, bei dem bei der Sektion unzählbare Aneurysmen der kleinen Arterien gefunden wurden. *Pelletan* machte 1810 eine gleichartige Beobachtung. *Rokitansky* gab neben der Beschreibung des makroskopisch-anatomischen Befundes auch erste klinische Hinweise. In ihrer grundlegenden Arbeit faßten *Kussmaul* und *Maier* 1866 in einer ausführlichen klinischen und anatomischen Studie das Krankheitsbild als eine Einheit auf und prägten den noch heute gebräuchlichen Namen. In den darauf folgenden Jahren waren Berichte über weitere Erkrankungsfälle recht spärlich. Erst seit 1910 nimmt die Kasuistik einen größeren Raum im Schrifttum ein, und Beschreibungen dieses Krankheitsbildes aus anderen Ländern wurden bekannt (*Longcope*, *Krzyszowski* u. a.). Forschungen, die anfänglich nur in Deutschland betrieben wurden, erhielten später vor allem durch amerikanische Arbeiten wesentliche Anregung. So sind bis heute etwa 600 Fälle dieser Erkrankung in der Literatur bekannt geworden. Die Anzahl der tatsächlich Erkrankten dürfte um vieles höher zu veranschlagen sein, wenn man berücksichtigt, daß ein großer Teil der diagnostizierten Fälle nicht veröffentlicht wurde, ein größerer Teil aber unter einem anderen Krankheitsnamen gesundete oder starb. Ob in den letzten Jahren eine Zunahme der P. nd. zu verzeichnen ist, oder ob eine genauere Diagnostik uns diese Erkrankung häufiger sehen läßt, bleibt fraglich.

Vorbemerkungen zur Ätiologie und Anatomie

Die Ätiologie der P. nd. ist heute noch unbekannt. Bei einer Theorienbildung über die Krankheitsbedingungen wird man immer einige wesentliche klinische Faktoren berücksichtigen müssen. So wird die P. nd. außer beim Menschen auch bei Tieren wie Hirsch, Hund, Kalb und Schwein gesehen (*Jaeger*, *Hoogland*, *Joest*, *Lüpke*, *Nieberle* u. a.). Auffällig ist auch, daß das männliche Geschlecht mehr als viermal so häufig wie das weibliche erkrankt und daß

die P. nd. kein Lebensalter verschont. So war das jüngste Kind zehn Tage alt (Wright), während andererseits ein Erkrankungsalter bis zu siebzig Jahren angegeben wird (Kvale, Wright). Allerdings besteht eine Krankheitshäufung in den Altersklassen zwischen 25 und 45 Jahren, die etwa die Hälfte aller Patienten stellen. Auch auf das verschieden schnelle Verlaufstempo von wenigen Stunden und Tagen (Fishberg, Wright u. a.) bis zu zwanzig und mehr Jahren (Nicaud) — mitunter in schubförmigem Verlauf mit jahrelangen Remissionen — ist in diesem Zusammenhang hinzuweisen.

Wegen einer gewissen Ähnlichkeit des anatomischen Bildes der P. nd. mit der Gefäßsyphilis sprachen Kussmaul und Maier nach Rücksprache mit Virchow sich unter Vorbehalt für eine luische Genese der Erkrankung aus. In den folgenden Jahren wurde diese Ätiologie immer wieder erörtert (Bahrmann, Chvostek und Weichselbaum, Graf, Lange, Versé u. a.), zumal sich häufiger in der Vorgeschichte eine Lues ermitteln ließ oder eine positive WaR auf eine Luesinfektion hinwies. Eppinger wie auch P. Meyer machten mechanische Momente bei einer „angeborenen Deбилität“ der Gefäßwandung verantwortlich. Toxische und thermische Schädigungen wurden gleichfalls erörtert (Ferrari, Rossner, Wright u. a.). Das eigenartige, oft sepsisähnliche Krankheitsbild ließ bereits frühzeitig an einen speziellen Erreger, ein Virus oder Bakterium denken (Arkin, Erlandson, Harbitz, Scheller u. a.). Haun meinte im Tierversuch den Erreger der P. nd. nachgewiesen zu haben, und auch später wurden vereinzelt angeblich erfolgreiche Zuchtungsversuche bekannt gegeben (Harris und Friedrichs u. a.). Bei weiteren Kontrollen konnten die Befunde jedoch niemals bestätigt werden (Baehr, Lemke, Manges und Baehr u. a.). Eine neue Auffassung in der Pathogenese der P. nd. (Hart, Siegmund, Spiro) wurde später vor allem durch Gruber vertreten. Nach Sensibilisierung des Organismus durch unspezifische bakterielle Infektionen soll es, wie Gruber annimmt, zu allergischen Reaktionen an den Arterien kommen. Der Nachweis vorausgegangener Infektionen, vor allem eitriger Anginen (Dietrich, Eichhorst, Künzli, Metz, Paul, Scharpff, Wegener u. a.), sowie die nicht selten gegebenen Hinweise auf frühere allergische Manifestationen (McCall, Contratto, Harkavy, Knepper, Krauspe, Rackemann und Dreene, Rich u. a.) ließen auch die meisten der späteren Autoren sich diese Theorie zu eigen machen. Masugi und Sato beschrieben der P. nd. ähnliche Arterienveränderungen bei ihren Tierversuchen, die der Erzeugung der experimentellen Nephritis dienten; der fortschreitende Krankheitsvorgang selbst konnte aber nicht provoziert werden. Da sich vereinzelt Aschoffsche Knötchen in den Geweben fanden, wurde die P. nd. auch unter die rheumatischen Gefäßerkrankungen einge-reiht (Cohen et Al., Germer, Klinge und Vaubel, Ophüls, Rössle u. a.). Zusammenfassend ist aber festzustellen, daß Ätiologie und Pathogenese der P. nd. trotz der bisherigen Deutungsversuche noch weitgehend unbekannt sind. Es ist bemerkenswert, daß die bisherigen Deutungen meist vom anatomischen Substrat ausgingen und die Besonderheiten des klinischen Bildes, auf die wir bereits hinwiesen, wenig beachteten.

Es handelt sich bei der P. nd. um ein generalisiertes Gefäßleiden, das bevorzugt herdförmig die kleinen muskulären Arterien befällt (Beattie und Douglas, Gray, Gruber, Meyer, Schmincke, Stanojewic und Dimitro-jevic u. a.). Größere Arterien können über die Vasa vasorum beteiligt werden (Graff, Schrötter u. a.). Vereinzelt wurde ein gleichartiger Befund bei dieser Krankheit an den Venen beschrieben (Bahrmann, Damblé, Klinger, Ophüls, Rössle u. a.), wobei offen bleibt, ob für diese Fälle nicht zum Teil der Kreis der P. nd. überhaupt ausgeweitet wurde.

Das anatomische Bild muß unter zwei Gesichtspunkten betrachtet werden: erstens dem der charakteristischen Gefäßveränderung und zweitens dem der Auswirkung der

Gefäßschäden auf die einzelnen Organe. Bei dieser zweiten Frage wollen wir uns auf das Nervensystem beschränken und sie später im Zusammenhang mit dem klinischen Bild abhandeln. Im Beginn der Erkrankung kommt es an umschriebener Stelle der kleinen muskulären Arterien zu einer Medianekrose mit serös-fibrinöser Exsudation und beginnender Zellinfiltration (Arkin, Gruber u. a.). Die *Elastica interna* kann verquellen und eine Desquamation des Endothels eintreten. — Andere Autoren verlegen den Beginn der Entzündung in die Adventitia oder Intima (Freund, Versé u. a.), auch frühzeitige Beteiligung aller Gefäßabschnitte wurde beschrieben. — Im weiteren kommt es zu den Zeichen einer akuten Entzündung mit starker Infiltration von Rundzellen, Leukocyten und auch eosinophilen Zellen. In der Adventitia und um das Gefäß herum kann sich gleichfalls eine Infiltration mit Proliferation der fixen Bindegewebszellen zeigen. Auch das Endothel löst sich ab, proliferiert, und es kommt zu einer Thrombosierung des Gefäßlumens und damit zur Infarktbildung in den Organen. Die umschriebene Gefäßwandschädigung kann die Grundlage zu einer Aneurysmenbildung abgeben, wie sie in etwa 20 Prozent beschrieben wird (Ivens, Jores, Kvale, Pertick, Schreiber, Silberberg, Thompson u. a.). Diese hat der Krankheit bekanntlich den noch heute üblichen Namen eingebracht. Im weiteren Verlauf bildet sich ein Granulationsgewebe heraus, welches das Reparationsstadium einleitet. Die thrombosierten Gefäße können sich rekanalisieren, die Gefäßschäden narbig ausheilen, wobei es mitunter zu weitgehender Regeneration kommt (Arkin, Jäger, Knauer u. a.).

Die Schäden an den Organen werden — vor allem in neuerer Zeit — fast ausschließlich mit den Gefäßveränderungen in Zusammenhang gebracht, doch wurde von einzelnen Untersuchern auch eine Diskrepanz zwischen dem ablaufenden arteriitischen Prozeß und den Organschäden festgestellt (Postel und Laas, Sumikawa, Wohlwill u. a.) und die Möglichkeit einer direkten Alteration durch das schädigende Agens erörtert.

Allgemeine interne Symptomatologie

Da sich an jeder Stelle des arteriellen Gefäßsystems die typischen Veränderungen der P. n. d. ausbilden können, ist mit einer großen Mannigfaltigkeit der klinischen Erscheinungen zu rechnen. Gewisse Organsysteme sind jedoch erfahrungsgemäß bevorzugt befallen und bestimmen dann mit den von ihnen ausgehenden Symptomen das Krankheitsbild. So wurde versucht, bestimmte Krankheitsformen als besonders typisch herauszustellen. S. P. Meyer grenzte eine chlorotisch-marantische Form von der polyneuritisch-polymyositischen und der gastro-intestinalen Form ab. Brinkmann stellte eine „Nierenform“, Melczer und Venkei eine „Hautform“ heraus, während Nicaud eine noch weitere Aufteilung vornimmt. Da man zwanglos weitere Kombinationen aufstellen könnte — denn letzthin zeigt jeder einzelne Krankheitsfall seine besonders geprägte Symptomatik — ist der Nutzen derartiger Einteilungen gering. Nach den anatomischen Befunden zeigen sich die häufigsten Veränderungen an den Nieren (80%), dann an Herz (70%), Leber (65%), Intestinaltrakt (50%), Mesenterium (30%), Muskeln (30%), Haut (20%), Lungen (15%) und Pancreas (15%) (Arkin, Gruber, Kernohan und Woltmann, Strong u. a.).

Die in Schüben, teilweise mit jahrelangen Remissionen einhergehende Krankheit ist von recht unterschiedlicher Verlaufsdauer. Angaben über eine Krankheitsdauer von wenigen Stunden (Wright), aber auch von 20 und mehr Jahren (Nicaud) sind im Schrifttum zu finden, wobei ein Verlauf von 3 bis 6 Monaten

am häufigsten gesehen wird. Die Prognose wird allgemein als schlecht bezeichnet und eine Letalität von über 90% angegeben (Gruber, Kvale, Spiro u. a.). Eine wirksame Therapie ist nicht bekannt. Eine Herdbeseitigung, Bluttransfusionen, Sulfonamide, Penicillin, Streptomycin, Salicylate, Pyramidon, Antistin, Nicotinsäureamid und andere Vitamine blieben nach eigener Erfahrung ohne jede Wirkung.

Im Folgenden soll ein kurzer Überblick über die häufigsten Symptome bei der P. nd. unter vorläufiger Aussparung der neurologischen Erscheinungen gegeben werden. Die Darstellung stützt sich auf 350 Fälle des Schrifttums und auf eine Reihe eigener Beobachtungen. Die Schrifttumsfälle sind an Hand der Originalarbeiten verwertet.

Eines der eindrucksvollsten Symptome bei der P. nd. ist das Fieber. Häufig von sepsisähnlichem Charakter, begleitet von profusen Schweißen, zeigt es jeden neuen Krankheitsschub an und kann sich intermittierend über Monate erstrecken (Clelland, Günther, Helpert, Klotz, Kubara, Löwenberg, Passen, Pol, Sandler u. a.). Seltener ist ein völlig fieberfreier Verlauf. Schweres Krankheitsgefühl mit allgemeiner Schwäche und zunehmender Kachexie ist gleichfalls recht typisch. Fast regelmäßig findet man während der akuten Krankheitsphase eine Leukocytose zwischen 10 000 und 66 000 vorwiegend segmentkerniger Zellen (Bloch, Brike, Curtis und Coffey, Fitz, Miyata, Wirthgen, Zeisner u. a.). Bei solchen Fällen pflegt auch die Blutsenkung erhöht zu sein. Eine Eosinophilie, der für die Diagnostik dieser Krankheit so große Bedeutung beigemessen wird, findet sich nur bei etwa 15% der Fälle, kann dann aber Werte bis zu 80% der Gesamtleukocyten erreichen (Berger, Gruber, Kroetz, Laux, Rich u. a.). Auch eine therapeutisch kaum zu beeinflussende hypochrome Anämie ist nicht selten (Benda, Hart u. a.).

Von den Organen bietet — entsprechend den anatomischen Befunden — die Niere am konstantesten Krankheitszeichen. Von einer leichten Albuminurie und Hämaturie über das Bild einer akuten Nephritis bis zum urämischen Coma werden alle Variationen beobachtet. Auch nephrotische Krankheitsbilder wurden gesehen (Beitzke, Cameron und Laidlow, Fahr, Gieseler, Keegan, Schlesinger, Vezprémi u. a.). Massenblutungen ins Nierenlager sind keine ganz seltene Todesursache (Christeller, Mertens, Wever u. a.). Auf eine Beteiligung des Herzens weisen mitunter Reizleitungsstörungen oder Zeichen der muskulären Insuffizienz hin, wobei die Pulsfrequenz im Verhältnis zur Körpertemperatur wesentlich erhöht ist (Boyd, Brasser, Condorelli, Gloor, Künne, Volland u. a.). Seltener sind die Lungen befallen, doch liegen Berichte über asthmaähnliche Erscheinungen, Pleuritiden, Infarkte und tödliche Blutungen im Zusammenhang mit einer P. nd. vor (Eskelsund, Lamb, Sternberg u. a.). Abdominale Symptome stehen häufig ganz im Vordergrund der Krankheitsäußerungen. Heftigste kaum durch Analgetica beeinflussbare Leibschmerzen, profuses Erbrechen, blutige Diarrhoen, hartnäckige Obstipationen und Ileussituationen können ebenso wie ein Ikterus oder Milztumor die Diagnostik in eine falsche Richtung lenken. Infarkte und Blutungen im Bereich des Intestinaltraktes, der Leber und der Milz sind neben einer Mesenterialthrombose die häufigste Ursache der Beschwerden (Battaglia, Blum, Dungal, Fossel, Hampel, Pass u. a.), die übrigens auch Anlaß zu einem chirurgischen Eingreifen geben können (Allen, Goverts, Joyce, Spiegel u. a.). Seltener manifestiert sich die P. nd. am Pankreas unter dem Bilde einer Pankreasapoplexie oder einem Diabetes mellitus (Ferrari u. a.). An eine rheumatische Erkrankung kann man denken, wenn heftige Gelenk- und Muskelschmerzen auftreten. Bei solchen Fällen können sich ausgedehnte Muskelatrophien entwickeln (Gruber, Jonas, Jonas und Fischer u. a.). Besondere Bedeutung kommt den Hautveränderungen

bei der P. nd. zu, die von vielen Autoren als Zeichen einer günstigeren Prognose angesehen werden (Bode, Carol, Freund, Golgschlag und Chalibowski, Lindenboom, Löhe und Rosenfeld, Matras, Melczer und Venkei u. a.). Flüchtige scarlatiforme Exantheme, addisonähnliche braune Hautveränderungen, purpuraähnliche Bilder, Nekrosen zeitweilig in symmetrischer Anordnung von Pfenniggröße bis zum Befall ganzer Gliedabschnitte, erbs- bis haselnußgroße subcutane Knötchen sind aus der Fülle der dermatologischen Symptomatologie zu erwähnen. Recht selten sind hingegen Nekrosen von ganzen Gliedern (Cathala, Dungal, Joyce, Menne und Smith u. a.).

Zusammenfassend ist festzustellen, daß bisher kein einziges Symptom bekannt wurde, das als pathognomonisch für die P. nd. gelten könnte. Die Mannigfaltigkeit der Bilder, die ein derartiges generalisiertes Gefäßleiden hervorrufen kann, birgt die Möglichkeit der Imitation vieler anderer Krankheitszustände in sich. Die Diagnose ist nur dann nahegelegt, wenn, wie Edens es einmal formuliert hat, „bei Krankheitserscheinungen, die sich einer einheitlichen Erklärung nicht fügen wollen, überhaupt an die Diagnose Periarteriitis nodosa gedacht wird“. Doch selbst wenn bei differentialdiagnostischen Erwägungen häufiger an die P. nd. gedacht wird, dürfte bei einer großen Anzahl von Fällen auch heute noch die Diagnose dem Pathologen vorbehalten bleiben.

Die neurologischen Syndrome

Krankheitszeichen von seiten des Nervensystems galten von jeher als besonders typisch für die P. nd. Diese Angaben können auch wir an Hand der von uns verarbeiteten Literatur und der eigenen Beobachtungen bestätigen. Nicht weniger als 58% aller Fälle boten, wie wir feststellten, sichere Symptome einer Schädigung des Nervensystems. Wie bei der bisher kurz skizzierten Symptomatik nicht anders zu erwarten ist, können die vielfältigsten neurologischen Krankheitsbilder von der P. nd. geprägt werden. So zeigte sich allein bei 10% der Kranken das periphere und zentrale Nervensystem auf Grund der klinischen Befunde zugleich betroffen, während bei 35% das periphere und in 13% das zentrale Nervensystem allein befallen war. Leider geben die zumeist unter morphologischen Gesichtspunkten beschriebenen Fälle des Schrifttums häufig genug keine eindeutige Auskunft über die Frage der speziellen neurologischen Symptomatologie. Aus Gründen der Übersichtlichkeit wollen wir die einzelnen Syndrome von seiten des peripheren und zentralen Nervensystems getrennt besprechen, wobei sich Überschneidungen der Gebiete nicht ganz vermeiden lassen werden.

Kopfschmerzen, als eines der allgemeinsten Symptome, sind bei der P. nd. recht häufig. Sie werden diffus, aber auch streng lokalisiert oder migräneartig angegeben. Häufig sind sie von leichten Schwindelercheinungen begleitet und Vorboten weiterer Erscheinungen (Bau, Bogaert-Stolz und Albert-Ley, Sacki u. a.). Flüchtige Hemiparesen oder Facialislähmungen weisen öfter auf die Beteiligung der cerebralen Gefäße hin. Unter Insulterscheinungen kann es zu bleibenden Halbseitenlähmungen kommen, u. U. mit Hemianopsie, Déviation conjugée, Schnauzkrämpfen und Sprachstörungen (Fabris, Ger-

mer, Hess, Motley u. a.). Häufiger noch tritt der Tod unter dem Bilde der Massenblutung mit Ventrikeldurchbruch ein. Wir selbst sahen zwei unserer Patienten unter den entsprechenden klinischen Erscheinungen sterben, die von der Enthirnungsstarre und den Zeichen der Blutung ins Ventrikelsystem beherrscht waren.

Ebenso häufig wie die cerebralen Blutungen sehen wir epileptische Krampfanfälle — sowohl generalisiert als auch vom Jacksontyp — auftreten (Feller, Jäger, Kimmelstiel, Tonkin und Pulvertaft u. a.). Sie können völlig überraschend während des Krankheitsverlaufes erscheinen und auch wieder verschwinden; kombinieren sie sich mit einer leichten Halbseitenlähmung, einem Papillenödem oder gar einer Stauungspapille (Arkin, Kernohan und Woltman, Weigelt u. a.), so ist es nicht verwunderlich, wenn die Diagnose eines raumbeschränkenden intracraniellen Prozesses gestellt wird.

Zur Encephalomyelitis disseminata wird die Differentialdiagnose recht schwierig, wenn neben einer pseudobulbären Sprachstörung auch Drehschwindel, Nystagmus und eine cerebellare Gangstörung verzeichnet werden (Balo, Richardson, Runge und Melzer u. a.), zumal wenn noch ein zentrales Scotom besteht oder eine flüchtige Amaurose angegeben wird. Auch über Augenmuskellähmungen wird vereinzelt berichtet (Kernohan und Woltman, Klestatt und Bettinger); so sah Rives eine isolierte Ptose an einem Auge auftreten. Eine ausgesprochene Dysphagie (Weigelt), vorübergehende Gaumensegel- und Zungenlähmungen (Kernohan und Woltman, Klestatt und Bettinger) sind ebenso große Seltenheiten wie eine isolierte Stimmbandlähmung (Kernohan und Woltman). Störungen infolge herdförmiger Veränderungen am Rückenmark bis zum klinischen Bild des Querschnittssyndroms wurden gleichfalls nur vereinzelt beschrieben (Gruber, Richardson u. a.). Relativ häufig werden die Gefäße der Augen von der P. nd. ergriffen. Netzhaut und Glaskörperblutungen, Ablatio retinae und glaucomatöse Veränderungen wurden gesehen (Böck, Goldstein, Goldstein und Wexler, Kyrieleis, Manges und Baehr, Stanojevic und Dimitrijevic u. a.). Gjertz berichtet über einen Fall, bei dem am Fundus kleine Knötchen gefunden wurden, die an eine miliare tuberkulöse Aussaat erinnerten. Veränderungen im Sinne einer Retinitis albuminurica traten im Zusammenhang mit einer Nierenerkrankung auf (Balo, Gruber und andere). Eine Schwerhörigkeit wurde nur vereinzelt als Folge einer P. nd. beschrieben (Druss und Maybaum, Spiegel).

Symptome von seiten des extrapyramidalen Systems gehören mit zu den selteneren Erscheinungen. Stanojevic und Dimitrijevic sahen einen rechtsseitigen Tremor mit extrapyramidaler Tonuserhöhung nach Art eines Zahnradphänomens auftreten. Germer beschrieb einen Kranken mit athetotischen Bewegungsstörungen. Der Zusammenhang einer typischen Chorea Sydenham mit einer P. nd. (Neale und Whietfield) bei einem 15jährigen Jungen muß jedoch wohl angezweifelt werden, zumal da bei der Sektion eine Endocarditis verrucosa gefunden wurde. Als Sonderfall soll die Beobachtung

Spiegels erwähnt werden, der bei einem Patienten ausgedehnte Myoclonien fand.

Vor besonders schwierige differentialdiagnostische Fragen sieht man sich bei Auftreten eines meningitischen Syndroms gestellt. Beim akuten fieberhaften Krankheitsschub wurde erhebliche Nackensteifheit festgestellt. Im Liquor fanden sich bis zu 3840/3 meist segmentkernige Zellen neben einer beträchtlichen Eiweißerhöhung (Spiegel), sodaß an eine beginnende eitrige Meningitis gedacht wurde. Zellzahlen zwischen 100/3 und 1500/3 wurden auch sonst häufiger im Liquor gefunden (Bennet und Levine, Heilemann und Bredt, Richardson, Weigelt u. a.). Auch ein Recidivieren der meningitischen Symptome ist möglich (Spiegel). Es wird nicht verwundern, daß im Verlaufe einer P. nd. durch das Platzen eines Aneurysmas an den Hirnbasisarterien das Bild einer akuten Subarachnoidealblutung auftreten kann (v. Bogært, Stolz und Ley u. a.).

Abschließend soll noch auf einige besondere psychische Veränderungen hingewiesen werden. Verwirrheitszustände, Bewußtseinsstörungen aller Grade bis zum Koma hin können auftreten, was nach dem bisher Gesagten verständlich ist. Als besonders typisch für die P. nd. wird eine depressive Stimmungslage bezeichnet (Bansi, Brinkmann, Kroetz u. a.). Negativismus und Ratlosigkeit beobachtete Weigelt, Verfolgungsideen Feller. Richardson berichtete über einen an P. nd. erkrankten Mann, der „euphorisch, läppisch, ideenflüchtig, desorientiert, affektinkontinent“ war und „Denkstörungen sowie Gesichtshalluzinationen“ bot. Bei der Sektion fanden sich disseminierte petechiale Blutungen im Gehirn und Rückenmark.

Die anatomischen Veränderungen, die dieser reichen klinischen Symptomatologie zugrunde liegen, werden im allgemeinen mit den Gefäßprozessen in Zusammenhang gebracht. Von multiplen kleinen Hämorrhagien im Gehirn und Rückenmark, mehr oder weniger geringfügigen Erweichungen bis zu ausgedehnten Massenblutungen mit Durchbruch in das Ventrikelsystem und in den Subarachnoidealraum werden alle Übergänge beschrieben (Arkin, Baló, Gruber, Hampel, Krahulik, Lundquist, Pette u. a.). In der Umgebung der entzündlichen Gefäßveränderungen fanden sich Infiltrate, Ganglienzellschwund, Fettkörnchenzellen und Gliawucherungen. Auch eine eigenartige Gitterzellbildung wurde beschrieben (Horányi und Böszörményi, Pette, Wohlwill u. a.). Kulkow sah Bilder, welche an eine Encephalitis periaxialis erinnerten. Die Lokalisation der P. nd. im Zentralnervensystem zeigt eine Bevorzugung der Rindenschichten und der Stammganglien, etwas seltener sind das Markweiß, das Kleinhirn, die Medulla oblongata und das Rückenmark beteiligt. Das Rückenmark zeigt neben den unmittelbar gefäßabhängigen Veränderungen mitunter auch eine absteigende Degeneration (Horányi und Böszörményi, Baló, Richardson u. a.). Häufiger als das Zentralsystem selbst sind die Hirnhäute betroffen (Carcin und Bertrand, Krahulik, Kourilski, Spiegel u. a.). Neben den typischen Gefäßveränderungen finden sich Blutungen, entzündliche Infiltrate und ödematöse Verschwellungen.

Auffällig ist, daß in einer ganzen Reihe von Fällen ein eindrucksvoller klinischer Befund im Widerspruch stand zu absolut spärlichen anatomischen Veränderungen. Auch wurden Infiltrate, Blutungen und Abbauvorgänge gefunden, ohne daß ein Zusammenhang mit einem arteriitischen Prozeß nachweisbar war. — Das gemeinsame Vorkommen von einer P. nd. und einer Neurofibromatose Reklinghausen soll hier nur erwähnt werden (Brocher und Frommel, Roch und Martin).

Charakteristisch für die P. nd. als die bisher besprochenen neurologischen Syndrome sind die Störungen von seiten der peripheren Nerven. Unter dem Bild der sogenannten Mononeuritis multiplex oder dem einer symmetrisch verlaufenden Polyneuritis wurden solche peripheren Syndrome in etwa 45% der Erkrankungsfälle gesehen. Beide Formen sind etwa gleich häufig vertreten. Sie können sich während des Krankheitsverlaufes zu jeder Zeit entwickeln.

Störungen der Sensibilität gehen häufig in Form von Parästhesien den massiveren Ausfallserscheinungen lange voraus und können auch einziges Zeichen der Nervenbeteiligung während des ganzen Krankheitsverlaufs bleiben (Beitzke, Gagstetter, Leishman, Silbermann u. a.). Doch häufig bildet sich in diesen Bezirken eine Hypästhesie aus, welche die epikritische und protopathische Sensibilität in gleicher Weise betrifft und alle Grade bis zur völligen Anästhesie erreichen kann. In der Regel pflegen dann die Parästhesien zu verschwinden. Allästhesien auf Druck, so etwa ein „Pelzgefühl“ oder ein „Teppichgefühl“ unter den Fußsohlen, konnten wir bei einem unserer Kranken beobachten. Auch sonst wird vereinzelt über solche Mißempfindungen berichtet (Fletcher, Arkin u. a.). Das Lagegefühl kann recht frühzeitig aufgehoben sein, wie wir es vor allem bei der polyneuritischen Form sehen. Ein recht konstantes Zeichen sind die heftigen und oft qualvollen Nerven- und Muskelschmerzen, die auf Analgetica nur schlecht ansprechen. Erwähnenswert sind auch die manchmal sehr erheblichen trophischen Störungen der Haut. Anfänglich bläulich, wird sie später oft trocken, rissig und glänzend. Wir vermißten derartige Erscheinungen bei keinem unserer Patienten mit Läsionen der peripheren Nerven.

Störungen der Motorik sind im ganzen häufiger als jene der Sensibilität. Vielfach geht den eigentlichen Paresen eine ausgesprochene Atrophie der Muskulatur voraus, die auf eine Myositis bezogen wird (Cathala und Boegner, Gruber, Heidenreich, Rosenblath u. a.) und die späterhin extreme Grade erreichen kann. Lähmungen waren mitunter aber auch die ersten Krankheitszeichen der P. nd. und führten dann zu Verwechslungen mit ganz andersartigen Erkrankungen. So wurde bei einem von Herlitz beschriebenen Fall, der mit Fieber und einer schlaffen Lähmung eines Armes erkrankte, anfänglich an eine Poliomyelitis gedacht. Wenig ist in diesem Zusammenhang über die Reflexe zu berichten. Sie werden bei Beteiligung des zum Reflexbogen gehörenden Nerven erlöschen. Was die elektrische Erregbarkeit von Nerven und Muskeln bei der P. nd. betrifft, so sind alle Übergänge bis zur kompletten Entartungsreaktion beschrieben (Arkin, Gruber, Kussmaul und Maier, Lovshin und Kernohan u. a.). Auch die Chronaxie kann hochgradig pathologisch verändert sein, wie wir es selbst beobachteten.

Unter der Bezeichnung Mononeuritis multiplex wurden bei der P. nd. Bilder beschrieben, bei denen das neuritische Syndrom kein bestimmtes Verteilungsprinzip erkennen läßt. Willkürlich scheint ein Nerv hier, ein anderer dort betroffen zu sein, wenn auch eine gewisse Bevorzugung der distalen Gliedabschnitte deutlich ist (Ferrari, Freund, Kreuter, Wexler und Bender u. a.). Aber auch die Hirnnerven bleiben nicht verschont (Misch, Tschamer u. a.). Seltener wird der Phrenicus beteiligt (Lovshin und Kernohan). Diese

Regellosigkeit betrifft auch den Zeitpunkt des Einsetzens der neuritischen Symptome. Sie können während des Krankheitsverlaufes tatsächlich zu jeder Zeit sich einstellen, sie können abheilen und wiederkehren, ohne daß sich eine Bevorzugung einer bestimmten Verlaufsart erkennen ließe.

So sahen wir eine Frau von 43 Jahren, die vor sechs Jahren eine „fiebrhafte Neuritis“ mit Lähmungen und Gefühlsstörungen im rechten Arm durchgemacht hatte. Wenige Jahre nach ihrer Gesundung mußte sie sich wegen einer heftigen „Ischias“ erneut in Behandlung begeben. Sie kam jetzt mit wechselnden Temperaturen, einem Ikterus, einem pathologischen Herz- und Nierenbefund und heftigsten abdominalen Schmerzzuständen zur Aufnahme. Die Blutsenkung war erhöht und es bestand eine Leukocytose von 17 000. Im Verlauf weniger Tage kam es unter heftigen brennenden Schmerzen im rechten Bein zu einer Lähmung der Fußextensoren und dann der Flexoren rechts, nachdem vorher leichte Parästhesien in dieser Gegend bestanden hatten. Wenige Tage darauf folgten Lähmungen der Beugemuskulatur am linken Ober- und Unterarm, sowie der Fußextensoren links und beider Hüftbeuger. Zu dieser Zeit bestand eine Hypästhesie für alle Qualitäten, die handschuhförmig an der linken Hand und strumpfförmig am rechten Fuß verteilt war, während vom linken Fuß nur der äußere Rand Sensibilitätsstörungen bot. Außer einem Fehlen des rechten Achillessehnenreflexes war das Reflexverhalten normal. Nach weiteren zwei Wochen traten mehrere epileptische Krampfanfälle auf. Die Liquoruntersuchung ergab immer normale Werte. Unter einer fortschreitenden Kachexie verstarb die Patientin schließlich an ihren Herzschäden. Die Sektion ergab eine P. nd. der inneren Organe und der peripheren Nerven.

Wenn bei einem derartigen Krankheitsverlauf die Paresen und Sensibilitätsstörungen fortschreiten, so können klinische Bilder entstehen, die einen Übergang zu der anderen Form der peripheren Nervenstörung bei der P. nd. bilden, nämlich der symmetrisch verlaufenden Polyneuritis. Auch bei diesem Typus treten zu Beginn oder im Verlauf der P. nd. Lähmungen und Sensibilitätsstörungen auf, die jedoch seitengleich oder fast seitengleich angeordnet sind und von distal nach proximal in verschiedenem Tempo fortschreiten. Wie auch bei der „Mononeuritis multiplex“ können sie in jeder Entwicklungsphase stationär werden oder sich sogar wieder zurückbilden (Brinkmann, Gerlach, Gohrbrand, Marcus, Marinesco und Draganesco, Nabholz, Pette u. a.). Da die Polyneuritis als besonders typische Äußerung der P. nd. zu gelten hat und eine Reihe von Fragen aufgibt, die für die Polyneuritislehre fruchtbar werden können, soll nicht darauf verzichtet werden, einen hierher gehörigen selbst beobachteten Krankheitsfall sehr gedrängt darzustellen. Wie dies für die neurologischen Syndrome bei der P. nd. typisch ist, waren bei ihm erhebliche differentialdiagnostische Schwierigkeiten zu überwinden.

B. K. Krankenpfleger, 52 Jahre alt. Aufnahme: 11. 2. 49 (Kr. Bl. Nr. 14025 48). Verstorben: 31. 5. 49.

Im Dezember 1948 traten bei dem bisher gesunden Mann plötzlich heftige Gelenk- und Muskelschmerzen auf, die als Ausdruck eines „Rheumatismus“ gedeutet wurden. Unter einer Salicylbehandlung besserten sich die Beschwerden wesentlich. Am 9. Februar 1949 kam es während einer akuten eitrigen Angina zu heftigen Parästhesien in den Füßen und Händen sowie zu Schmerzen im rechten Arm. Unter septischen Temperaturen entwickelten sich in wenigen Tagen symmetrische Paresen der Fuß- und Unterschenkelmuskulatur und strumpfförmige Hypästhesien. Auch die Hände und

Unterarme wurden unmittelbar darauf befallen, wobei gleichfalls von distal nach proximal fortschreitende Paresen und Sensibilitätsstörungen auftraten. Hier war die Hypästhesie handschuhförmig angeordnet. Anfänglich war an den Händen die radiale, an den Füßen die fibulare Seite besonders befallen. Das Lagegefühl war in den hypästhetischen Bezirken gestört, die Achillessehnenreflexe ließen sich nicht mehr auslösen. In den folgenden drei Wochen schritten die Paresen und Sensibilitätsstörungen weiter fort, bis Unterarme und Unterschenkel paralytisch, die Oberarm- und Oberschenkelmuskulatur leicht paretisch waren. Die Sensibilitätsstörung begann am Ellenbogen- und am Kniegelenk und nahm nach distal bis zur Anästhesie zu. Die starken Parästhesien wie auch das „Pelzgefühl“ unter den Sohlen und in den Handflächen verschwanden in den anästhetischen Bezirken. Länger erhielt sich der heftige Schmerz im rechten Arm. In den folgenden drei Monaten bis zum Tode bildete sich die Hypästhesie an den oberen Extremitäten fast völlig, an den Beinen bis zur Mitte des Unterschenkels zurück, während die Paresen fortschritten und schließlich auch die Hüft- und Schultermuskulatur mit ergriffen. Eine Beteiligung der Interkostalmuskeln blieb fraglich. Die Sehnenreflexe waren an Armen und Beinen nicht mehr auslösbar. Starke trophische Störungen bestanden an den Armen und Beinen mit trockener, schülfernder Haut und Ödemen. Die Pulse an den Füßen und Händen blieben immer tastbar. Auffällig war bei der sonst symmetrischen Anordnung der Paresen, daß der rechte Flexor carpi ulnaris bis zum Schluß am sonst paralytischen Unterarm seine Funktion weitgehend bewahrte und auch elektrisch normal erregbar blieb. Die elektrische Erregbarkeit der übrigen gelähmten Muskeln zeigte schwere Veränderungen bis zur Entartungsreaktion und pathologische Chronaxiewerte.

Neben den septischen Temperaturen, die mit gewissen Schwankungen den Krankheitsablauf begleiteten, zeigten sich frühzeitig Schädigungen der parenchymatösen Organe. Im Urin waren neben einer Eiweißvermehrung Erythrocyten, Leukocyten und Zylinder nachweisbar. Der Blutdruck war mit Werten um 180/120 RR erhöht. Die Leber wurde in der zweiten Krankheitswoche tastbar, ein leichter Sklerenikterus wurde sichtbar und die abgestufte Takata Ara-Reaktion betrug 1—6. Auch das Herz und der Kreislauf ließen mit fortschreitender Erkrankung zunehmend Dekompensationserscheinungen erkennen. Bald zeigte sich im Blut eine Zunahme der Leukocyten, die schließlich Werte bis zu 33 000 Zellen erreichte, wobei es sich fast ausschließlich um segmentkernige Zellen handelte. Eine Eosinophilie bestand nicht. Später entwickelte sich eine schwere hypochrome Anämie, die nur durch mehrfache Bluttransfusionen beherrscht werden konnte. Die Blutsenkungsgeschwindigkeit war beträchtlich erhöht. Die Kachexie nahm schnell zu, und am 31. 5. 49 verstarb der Kranke. Seit den ersten Krankheitserscheinungen war etwa ein halbes Jahr vergangen. Die Sektion bestätigte die schon intra vitam gestellte Diagnose einer P. nd.

Es handelte sich um einen 52jährigen an einer P. nd. erkrankten Mann, bei dem es frühzeitig zu einem polyneuritischen Syndrom von symmetrischer Anordnung gekommen war. Distal beginnend schritten Lähmungen und Sensibilitätsstörungen nach proximal fort, wobei die sensiblen Störungen eine strumpf- und handschuhförmige Anordnung zeigten. Die Sehnenreflexe erloschen. Die elektrische Erregbarkeit der paretischen Muskulatur war bis zur Entartungsreaktion verändert. Während die Paresen im weiteren fortschritten, kam es zu einer gewissen Rückbildung der Sensibilitätsstörungen. Auffällig war bei der sonst symmetrischen Anordnung der Paresen die erhaltene Funktion und normale elektrische Erregbarkeit des rechten Flexor carpi ulnaris am paralytischen Unterarm. Nach einer Krankheitsdauer von 6 Monaten erlag der Patient den ausgedehnten Schäden der inneren Organe.

Das pathologisch-anatomische Substrat, das den neuritischen Erscheinungen bei der P. nd. zugrunde liegt, ist von besonderem Interesse. Gilt es doch zu ent-

scheiden, ob das klinische Bild der Polyneuritis durch die Gefäßerkrankung erklärt werden kann oder ob man annehmen muß, daß das schädigende Agens das Nervensystem direkt angreift. Schon frühzeitig wurden Veränderungen an den nutritiven Gefäßen der peripheren Nerven gefunden und die Polyneuritis auf diese Gefäßveränderung bezogen (Albertini, Gerlach, Kussmaul und Maier, Lorenz, Misch, Nabholz u. a.). Vor allem scheinen die ausführlichen Untersuchungen von Lovshin und Kernohan diese Anschauung zu bestätigen. Von anderen Autoren wurden allerdings auch einzelne Fälle veröffentlicht, bei denen trotz eindeutig nachweisbarer Nervendegeneration keine Gefäßveränderungen an den peripheren Nerven gefunden wurden (Fränkel, Gieseler, Schmincke, Wohlwill u. a.). Auch eine Entzündung der nutritiven Gefäße, ohne daß eine Polyneuritis beobachtet worden war und ohne daß sich später eine Nervendegeneration anatomisch feststellen ließ, wurde beschrieben (Kimmelstiel, Wohlwill u. a.). So wurde auch die toxische oder allergische Genese der Polyneuritis bei der P. nd. immer wieder erwogen (Carr, Kulkow, Spindler u. a.). Die Annahme von Balo, daß es zu den polyneuritischen Erscheinungen auf dem Wege über Pancreasschäden komme, hat sich nicht durchsetzen können.

An den peripheren Nerven werden bevorzugt die kleinen nutritiven Arterien befallen, die zwischen den Nervenbündeln im Epineurium verlaufen. Doch finden sich auch häufig die etwas größeren Gefäße beteiligt. Die kleinsten, im Perineurium verlaufenden Gefäße sind wesentlich seltener erkrankt. Es handelt sich auch hier um die typischen Bilder mit der in der Media sich abspielenden Nekrose und Entzündung bei Beteiligung der Adventitia und Intima sowie den weiteren Veränderungen, wie sie schon beschrieben wurden. Infarktbildungen im Nerven, sekundäre Degeneration mit Schwund der Axenzylinder und Markscheidenzerfall werden beobachtet. Kann durch einen ausgedehnten Infarkt der Verlauf des Nerven auch im ganzen unterbrochen sein, so finden sich an anderen Stellen vielfach neben geschädigten Fasern auch solche, die noch intakt erscheinen (Gruber, Lovshin und Kernohan und Woltman, Pette u. a.).

Das Krankheitsbild der sogenannten Mononeuritis multiplex läßt sich nach den anatomischen Befunden recht gut in den Rahmen eines generalisierten Gefäßprozesses einordnen. Daß sich die motorischen und sensiblen Ausfälle mit dem Ausbreitungsgebiet eines bestimmten Nerven nicht immer decken, ließe sich zwanglos durch eine Teilschädigung der Nerven oder durch den Befall einzelner Muskel- oder Hautnerven erklären. Auch die distale Bevorzugung der Ausfallserscheinungen wäre verständlich, da die längsten Nerven einer größeren Anzahl von Gefäßen zu ihrer Ernährung bedürfen und somit auch mit größerer Wahrscheinlichkeit geschädigt würden.

Anders liegen die Bedingungen bei der symmetrisch von distal nach proximal fortschreitenden Polyneuritis mit ihren strumpf- und handschuhförmigen Sensibilitätsstörungen und der in manchen Fällen erheblichen Dissoziation von Paresen und Sensibilitätsstörungen, wie wir es bei dem kurz erwähnten Fall selbst beobachten konnten. Bedeutsam ist es jedoch, daß ein Teil der Fälle des Schrifttums offenbar leichte Asymmetrien bot. Will man auch für das polyneuritische Syndrom die Gefäßerkrankungen als direkte Ursache der Nervenschädigung ansehen, so wird

man annehmen müssen, daß die Verteilung der arteriitischen Herde gleichfalls weitgehend symmetrisch erfolgt, jedenfalls was die nutritiven Gefäße des peripheren Nervensystems betrifft. Verwertbar für diese Annahme sind die oftmals symmetrischen Hautnekrosen, wie sie bei der P. nd. gesehen werden (Lindboom und Royer, Melczner und Venkei). Weiterhin müßte unterstellt werden, daß die Anfälligkeit der Nervenfasern mit ihrer Länge zunimmt, wobei motorischer und sensibler Anteil in verschiedenem Maße betroffen werden könnten. Ungeklärt blieben aber jene Fälle, bei denen eine Polyneuritis während einer P. nd. auftrat, Veränderungen an den Nervengefäßen histologisch aber nicht festgestellt werden konnten. Es muß offen bleiben, ob für diese Fälle Schäden im Bereich des Rückenmarks anzuschuldigen sind oder ob eine direkte Einwirkung des ja durchaus hypothetischen schädigenden Agens auf die peripheren Nerven die Polyneuritis zu erklären vermag. Weitere exakte Untersuchungen, bei denen die neurologische Symptomatologie und die anatomischen Befunde gleich sorgfältig zu berücksichtigen sind, können vielleicht zur Klärung dieser Fragen wesentlich beitragen.

Auch die neurologischen Symptome gestatten es im allgemeinen nicht, die Diagnose der P. nd. zu stellen, wenn auch das typische Bild der „Mononeuritis multiplex“ die Diagnostik in diese Richtung lenken sollte. Probeexcisionen aus der paretischen Muskulatur und aus Hautnerven können in einigen Fällen die Klärung herbeiführen. Sind die neurologischen Symptome in manchen Fällen auch die ersten, die auf die Erkrankung aufmerksam machen, so weisen in der Regel bald Krankheitszeichen von seiten der inneren Organe auf die Schwere des Leidens hin. Häufig läßt schon zu Beginn das schwere Krankheitsbild die Prognose vor der Diagnose stellen, wie Kussmaul und Maier dies von ihrem ersten Patienten sagten. Nur aus der Fülle der internen und neurologischen Symptome läßt sich die Diagnose der Periarteriitis nodosa ableiten.

Literaturverzeichnis

- V. Albertini, A.: Über Periarteriitis nodosa Kussmaul-Maier. Schweiz. med. Wschr. 1937, 103.
 — v. Albertini, A., und Nabholz, H.: Über Periarteriitis nodosa Kussmaul-Maier. Schweiz. med. Wschr. 1938, 1397. — Alkiewicz, J.: Multiple nekrotisierende Periarteriitis nodosa der Haut in Gemeinschaft mit Acanthosis nigricans. Arch. Derm. (D) 168, 522 (1933). — Allen, P. D.: Periarteriitis nodosa simulating an acute abdominal condition requiring operation. Arch. Surg. 40, 271 (1940). — Arkin, A.: A Clinical and Pathological Study of Periarteriitis Nodosa. Amer. J. Path. 6, 401 (1930). — Arzt, M.: Periarteriitis nodosa. Ostr. dermat. Ges. Wien. Sitzg. 10. XII. 36. — Bahrmann, E.: Über ein gleichzeitiges Vorkommen von Asthma bronchiale mit rheumatischer eosinophiler Gefäßentzündung. Arch. path. Anat. 296, 277 (1936). — Baló, J.: Periarteriitis nodosa beim Hunde und vergleichende Untersuchungen über diese Erkrankung beim Menschen und beim Hunde. Arch. path. Anat. 248, 337 (1924). — Ders.: Über eine Häufung von Periarteriitisfällen nebst Beiträgen zur Polyneuritis infolge von Periarteriitis nodosa. Arch. path. Anat. 259, 773 (1926). — Ders.: Über die Ursache der im Verlauf der Periarteriitis nodosa vorkommenden Polyneuritiden. Z. Neur. 134, 71 (1931). — Baló, J. und Nachtenebel, E.: Über die Periarteriitis nodosa auf Grund von neun neueren Fällen. Arch. path. Anat. 272, 478 (1928). — Bansi, H. W.: Zur Klinik der Periarteriitis nodosa. Z. klin. Med. 106, 439 (1927). — Battaglia, F.: Sulla periarterite nodosa. Arch. per le scienze med. 49, 433 (1927). Ref. Zbl. Neur. 49, 362 (1928). — Bau, C. A.: Eklamptische Uraemie. Dtsch. med. Wschr. 1934, II, 1158. — Baucke, E., und Kalbfleisch, H.: Chronische Periarteriitis nodosa. Frankf. Z. Path. 47, 346 (1934). — Beattie and Douglas: J. Path. a. Bakt. 17, 195 (1912); zit. n. Gruber — Becker, W.: Über Periarteriitis nodosa. Med. Klin. 1938, I, 869. — Beitzke, H.: Präparate eines Falles von Periarteriitis nodosa. Berlin. klin. Wschr. 1908, II, 1381. — Ders.: Über einen Fall von Periarteriitis nodosa. Arch. path. Anat. 199, 214 (1910). — Benda, C.: Über die sogenannte Periarteriitis nodosa. Berlin. klin. Wschr. 1908, I, 353. — Bennett, G. A., a. Levine, S.:

- Two Cases of Periarthritis Nodosa. *Amer. J. Med. Sc.* 177, 853 (1929). — Berger, S. and Weitz, M.: Periarthritis Nodosa. *Amer. J. Allergy* 9, 489 (1937/38). — Bergstrand, H.: Über das Vorkommen von Asthma bronchiale kombiniert mit Periarthritis nodosa. *Nord. Med.* 3, 2333 (1939). — Berke u. Istanbulu: Schweiz. med. Wschr. 1946, 777; zit. n. Germer. — Bernstein, A.: Periarthritis Nodosa Without Periphal Nodules Diagnosed Antemortem. *Amer. J. Sc.* 190, 317 (1935). — Bloch, J.: Inaug. Diss. Zürich 1913; zit. n. Gruber. — Blum, K.: Zur Klinik der Periarthritis nodosa. *Wien. klin. Wschr.* 1929, I, 40. — Bode: *Arch. Derm. (D)* 168, 274 (1936); zit. n. Melzer u. Venkel. — Böck, J.: Ein Beitrag zur Periarthritis nodosa am Auge. *Z. Augenhk.* 78 (1932). *Ref. Zbl. Path.* 57, 238 (1933). — Ders.: Ein Beitrag zur Klinik der Periarthritis des Auges. *Graef's Arch.* 146, 648 (1944). — v. Bogaert, L., Stolz, B., et R. Albert Ley: Sur une observation de périartérite noueuse à localisation neuro-cutanée et évoluant par poussées hémorragiques. *Ann. méd.* 31, 530 (1932). *Ref. Zbl. Neur.* 65, 92 (1933). — v. Bomhard, H.: Periarthritis nodosa als Folge einer Staphylokokkensepsis nach Angina. *Arch. path. Anat.* 192, 305 (1908). — Boyd, L. J.: The clinical aspects of periarthritis nodosa. *Bull. New York M. Coll. Flower Fifth Av. Hosp.* 3, 32 (1940); zit. n. Lovshin a. Kernohan. — Bradley, E.: Periarthritis nodosa in childhood. *J. Paediatr.* 31, 78 (1947). — Brasser, H.: Über Periarthritis nodosa der Niere. *Klin. Wschr.* 1924, II, 1422. — Ders.: Zur Frage der Periarthritis nodosa. *Münch. med. Wschr.* 1924, I, 1126. — Brenner, F.: Zur Kenntnis der Hirnveränderungen bei Periarthritis nodosa. *Frankf. Z. Path.* 52, 479 (1938). — Brinkmann: Zur Klinik der Periarthritis nodosa. *Münch. med. Wschr.* 1922, I, 19. — Brocher, I. E. W., et E. Frommel: Périartérite noueuse en voie de guérison associée à une neurofibromatose familiale. *Ann. de méd.* 23, 265 (1928). — Calinick, G.: Ein Beitrag zur Periarthritis nodosa. *Med. Klin.* 1928, I, 700. — McCall, Marsh a. Pennock: Disseminated necrotizing vasculitis — the toxic origin of periarthritis nodosa. *Amer. J. Med. Sc.* 206, 652 (1943). — Cameron a. Laidlow: *Guys. Hosp. Rep.* 69, 159 (1918); zit. n. Harris a. Friedrichs. — Carling, B. R. a. J. A. Hicks: Periarthritis nodosa accidentally recognised during life. *Lancet* 1923, I, 1001. — Carol, W. L.: De cutane vorm der Periarthritis nodosa. *Nederl. Tijdskr. Geneesk.* 1936, I, 358. — Carr, J. G.: Periarthritis nodosa. *Med. Clin. North Amer.* 13, 1121 (1930). *Ref. Zbl. Neur.* 56, 827 (1930). — Cathala, J.: Sur un syndrome de cachexie fébrile avec pseudorhéumatisme, oedème pseudo-phlegmoneux, exanthème et polyneurite noueuse, maladie de Kussmaul. *Bull. Soc. méd. Hôp. Paris* 44, 1811 (1928). *Ref. Zbl. Neur.* 52, 624 (1929). — Christeller, E.: Über die Lokalisationen der Periarthritis nodosa, besonders in den Bauchorganen. *Arch. Verdauungskh.* 37, 249 (1926). — Chvostek u. A. Weichselbaum: Herdweise syphilitische Endarteriitis mit multipler Aneurismenbildung. *Allg. Wien. med. Ztg.* 22, 257 (1877). — Chwalibogowski, A. u. F. Goldschlag: Ein Fall von Periarthritis nodosa bei einem fünfjährigen Kind. *Pediatr. polska* 15, 96 (1935). *Ref. Zbl. Neur.* 77, 283 (1935). — Cohen, M. B., Kline, B. S. a. A. M. Young: Klinische Diagnose der Periarthritis nodosa. *J. Amer. med. Assoc.* 107 (1936). *Ref. Zbl. Path.* 67, 9 (1937). — Cohen et Al.: *J. Allergy* 9, 48 (1938); zit. n. Germer. — Condorelli, L.: Osservazioni cliniche ed anatomicopatologiche sulla periarthritis nodosa. *Minerva med.* 23, 526 (1932). *Ref. Zbl. Path.* 60, 125 (1934). — Contratto, A. W.: Periarthritis nodosa. *Arch. Int. Med.* 80, 567 (1947). — Curtis, A. C. a. R. M. Coffey: Periarthritis nodosa. *Amer. Int. Med.* 7, 1345 (1934). — Dale a. Richards: *J. Physiol. (Brit.)* 52 (1918); zit. n. Tobel. — Dambé, K.: Beitrag zur Pathologie der Periarthritis nodosa. *Beitr. path. Anat.* 85, 619 (1930). — Dickson, C.: Polyarteriitis nodosa acuta und periarthritis nodosa. *J. Path. a. Bact.* 12, 31 (1907). — Ders.: *Lancet* 1907, I, 226. — Dietrich, A.: Die Reaktionsfähigkeit des Körpers bei septischen Erkrankungen in ihren pathologisch-anatomischen Äußerungen. *Periarthritis nodosa bei Coccensepsis*. *Ber. d. 37. Kongr. dtsh. Ges. inn. Med.* 1925; zit. n. Gruber. — Druss, J. G. a. J. L. Maybaum: Periarthritis nodosa of the temporalbone. *Arch. Otolaryngol.* 19, 502 (1934). *Ref. Zbl. Neur.* 74, 347 (1934). — Dungal, N.: Ein Fall von Periarthritis nodosa. *Acta path. Scand. (Kobenh.)* 13, 239 (1936). — Edens, E.: Krankheiten des Herzens und der Gefäße. *Julius Springer, Berlin* 1929. — Eichhorst, H.: Über multiple Arterienthrombose. *Arch. klin. Med.* 80, 75 (1904). — Eppinger, H.: Pathogenesis der Aneurysmen einschließlich des Aneurysma equi verminosum. *Arch. klin. Chir.* 1 (1887), Bd. Suppl. — Erlandsson, S.: Om den kliniska sjukdomsbilden vid Periarthritis nodosa. *Nord. Med. Tidskr. (Schw.)* 3, 257 (1931). — Ders.: Neurologische Krankheitsbilder bei Periarthritis nodosa. *Acta psychiatr. (Kobenh.)* 6, 369 (1931). — Eskelsund, V.: Periarthritis nodosa der Pulmonalarterie und primäre Pulmonalsklerose. *Acta path. scand. (Kobenh.)* 19, 13 (1942). — Fabris, A. e. F. Vitali: Sulla periarthritis nodosa. *Arch. Pat. e Clin. med.* 12, 427 (1932). — Fahr, Th.: Zur Frage der Polymyositis. *Arch. Derm.* 130, 1 (1921). — Ders.: Maligne Nephrosklerose und Periarthritis nodosa. *Dtsch. med. Wschr.* 1941, II, 1223. — Feller, A.: Ein Beitrag zur Frage der Periarthritis nodosa. *Wien. med. Wschr.* 1929, I, 432. — Ferrari, E.: Über Polyarteriitis acuta nodosa und ihre Beziehungen zur Polymyositis und Polyneuritis acuta. *Beitr. path. Anat.* 34, 350 (1903). — Fishberg, A. M.: Zur Kenntnis der Periarthritis nodosa, insbesondere der Histopathogenese. *Arch. path. Anat.* 240, 483 (1923). — Fischer-Jonas: Periarthritis nodosa. *Münch. med. Wschr.* 1912, II, 1685. — Fitz, R., Parks, H. a. Ch. F. Branch: Periarthritis nodosa. *Arch. Int. Med.* 64, 1133 (1939). — Fletscher, H. M.: Über die sogenannte Periarthritis nodosa. *Beitr. path. Anat.* 11, 323 (1892). — Fossel: Ein Fall von Periarthritis nodosa mit Magen- und Darmwandnekrosen. *Münch. med. Wschr.* 1935, II, 2060. — Fränkel, E.: Periarthritis nodosa. *Berl. klin. Wschr.* 1917, 1166. — Freund, G.: Zur Kenntnis der Periarthritis nodosa. *Dtsch. Arch. klin. Med.* 62, 537 (1899). — Ders.: Apoplexia cutanea — Periarthritis nodosa. *Arch. Derm. (D)* 152,

- 158 (1926). — Friedberg, C. K. a. L. Gross: Periarteritis nodosa associated with rheumatic heart disease; with a note on abdominal rheumatism. Arch. Int. Med. 54, 170 (1934). — Gagstetter, K.: Über Periarteritis nodosa. Wien. klin. Wschr. 1934, I, 332. — Gellerstedt, N. u. B. Wennerberg: Zwei Fälle von Periarteritis nodosa. Upsala Läk. för Förh. N. F. 40, 95 (1934). Ref. Zbl. Path. 62, 382 (1935). — Gerlach, W.: Über Periarteritis nodosa. Klin. Wschr. 1922, I, 467. — Gerlach u. Rössle: Verhandl. d. Dtsch. Path. Ges. 1923, 318; zit. n. Klinger. — Germer, W. D.: Ein Fall von Periarteritis nodosa. — Nachweis einer vasokonstriktorischen Wirkung des Patientenserums. Med. Klin. 1949, I, 231. — Gieseler, G.: Über Periarteritis nodosa. Inaug. Diss. Berlin 1921. — Gjerttz, A., Nordlöw, W. u. M. Svenmar: A Case of Periarteritis nodosa with Specific Eye Changes. Acta med. scand. 100, 310 (1939). — Gloor, H. U.: Kurze Beiträge und Bemerkungen zur Periarteritis nodosa. Zbl. Path. 37, 337 (1926). — Gohrbandt, P.: Beiträge zur Pathologie der Periarteritis nodosa. Arch. path. Anat. 263, 246 (1927). — Goldman, B. A., Dickens, K. L. a. J. R. Schenken: The apparent cure of periarteritis nodosa with sulfapyridine. Amer. J. Med. Sc. 204, 443 (1942). — Goldstein, J.: Zur Klinik und Diagnostik der Periarteritis nodosa. Wien. Arch. inn. Med. 21, 255 (1932). Goldstein, I. a. D. Wexler: The Ocular Pathology of Periarteritis Nodosa. Arch. Ophth. 59, 288 (1929). — Goltschlag u. Chalibogowski: Arch. Derm. 171, 692 (1935); zit. n. Melcer u. Venkel. — Govaerts, J.: Ergebnisse der lumbalen Sympathektomie bei der Periarteritis der unteren Gliedmaßen. Rev. belge de sc. méd. 1941, 241. — Graf, E.: Über einen Fall von Periarteritis nodosa mit multipler Aneurysmenbildung. Beitr. path. Anat. 19, 181 (1896). — Gray, F.: J. of Path. 29, 247 (1926). — Grill, C.: Ein Beitrag zur Diagnose u. Prognose der Periarteritis nodosa. Acta med. scand. (Stockh.) 59, 634 (1934). — Gruber, G. B.: Kasuistik und Kritik der Periarteritis nodosa. Zbl. Herz u. Gefäßkrh. 9, 46, 69, 81 (1917) 18, 145, 165, 185, 205, 226, 245, 269 (1926). — Ders.: Zur pathologischen Anatomie der Periarteritis nodosa. Arch. path. Anat. 245, 123 (1923). — Ders.: Zur Frage der Periarteritis nodosa mit besonderer Berücksichtigung der Gallenblasen- und Nierenbeteiligung. Arch. path. Anat. 258, 441 (1925). — Ders.: Die Frage der Periarteritis nodosa. Zschr. Kreislaufforsch. 36, 400 (1944). — Günther: Periarteritis nodosa. Münch. med. Wschr. 1924, I, 218. — Guldner, E.: Zwei neue Beobachtungen von Periarteritis nodosa beim Menschen und beim Hausrind. Arch. path. Anat. 219, 366 (1915). — Gutmann, E., Mark, J. u. F. Nahlik: Periarteritis nodosa mit polyneuritischer Symptomatologie. Cas. lék. čes 21, 626 (1948). Ref. Dtsch. med. Rundsch. 33, 944 (1949). — Haining, R. B.: Polyarteritis nodosa. Amer. J. Path. 10, 349 (1934). — Hampel: Zwei ungewöhnliche Fälle von Periarteritis nodosa. Z. Neur. 146, 355 (1933). — Hampel, P.: Zur Differentialdiagnose der Periarteritis nodosa. Klin. Wschr. 1924, II, 1766. — Harbitz, F.: Periarteritis nodosa. Norsk. Mag. f. Laeger 9, 1917. Ref. Zbl. Path. 29, 206 (1918). — Ders.: Unknown forms of arteritis, with special reference to their relation to syphilitic arteritis and periarteritis nodosa. Amer. J. Med. Sc. 163, 250 (1922). — Ders.: Eine seltene arterielle Erkrankung „Periarteritis nodosa“. Norsk. Mag. f. Laeger 87, 854 (1926). Ref. Zbl. Neur. 46, 50 (1927). — Ders.: Different forms of arteritis especially „Periarteritis nodosa“. International Clinics Philadelphia 1, 37 (1927). — Ders.: Über die Periarteritis nodosa bei Tieren und allergischen Entzündungen im Allgemeinen. Svensk Vet. Tidskr. 46, 182 (1941). — Harkavy, J.: Vascular allergy. Arch. Int. Med. 67, 709 (1941). — Harris, W. H. a. A. V. Friedrichs: The experimental production of periarteritis nodosa in the rabbit with a consideration of the specific causal excitant. J. exper. Med. 36, 219 (1922). — Dies.: Periarteritis nodosa with a classification of the pathology. J. med. Res. 43, 285 (1922). — Harris, A. W., Lynch, G. W. a. J. P. O'Hare: Periarteritis nodosa. Arch. Int. Med. 63, 1163 (1939). 64, 610 (1939). — Harry, A.: Periarteritis nodosa. Arch. Int. Med. 39 (1927). Ref. Z. f. Kreislaufforsch. 19, 618 (1927). — Hart, C.: Die Meso- — Periarteritis. Berl. klin. Wschr. 1909, II, 1305. — v. Haun, F.: Patho-histologische Untersuchungen über Periarteritis nodosa. Arch. path. Anat. 227, 90 (1920). — Heidenreich, R.: Über die Periarteritis nodosa. Ärztl. Wschr. 25/26, 407 (1949). — Heilemann, H. u. H. Bredt: Periarteritis nodosa. Münch. med. Wschr. 1940, II, 1405. — Helperna. Trubek: Arch. Path. 15, 35 (1933). — Herlitz, G.: Klinische Beiträge zur Kenntnis der Periarteritis nodosa. Acta Paediatrica (Stockh.) 10, 105 (1930). — Herrmann: Amer. J. Roentgenol. 29, 607 (1933); zit. n. Postell u. Laas. Hess, L.: Periarteriitische Schrumpfnieren. Med. Klin. 1924, I, 480. — Hinrichs, A.: Periarteritis nodosa mit besonderer Beteiligung der Nieren. Arch. path. Anat. 280, 51 (1931). — Holtermann, C.: Ein Beitrag zur pathologischen Anatomie der Periarteritis. Beitr. path. Anat. 72, 344 (1924). — Hoogland, H. J. M.: Periarteritis nodosa beim Rind und beim Schwein. Arch. Tierh. 1922, 53. — Ders.: Periarteritis nodosa. Nederl. Tijdskr. Geneesk. 1936, II, 3213. — Horányi, B. u. G. Böszörményi: Polyneuritis bei Periarteritis nodosa. Orv. Hétl. 1937, 571. Ref. Zbl. Neur. 87, 424 (1938). — Hutchinson, J.: Diseases of the arteries. Arch. Surg. (London) 1, 323 (1890). — Hutinel, J., Coste, F. et A. Arnaudet: Bull. et mém. Soc. méd. hôp. de Paris 54, 46 (1930). — Ivens: Tijdskr. Geneesk. 2027 (1923); zit. n. Nabholz. — Jaeger, A.: Die Periarteritis nodosa. Arch. path. Anat. 197, 71 (1909). — Jäger, E.: Zur histologischen Aushheilung der Periarteritis nodosa und deren Beziehung zur juvenilen Atherosklerose. Arch. path. Anat. 288, 833 (1932). — Jankovich: Periarteritis nodosa. Wien. med. Wschr. 1918, I, 806. — Joest, E.: Periarteritis nodosa beim Schwein. Ber. d. Tierärztl. Hochschule Dresden 1913. — Joest, E. u. J. Harzer: Über Periarteritis nodosa beim Schwein. Beitr. path. Anat. 69, 85 (1921). — Jonas: Periarteritis nodosa. Münch. med. Wschr. 1912, II, 1685. — Jores, L.: Handbuch Henke-Lubarsch 1924, II, 652. — Joyce, T. M., Menne, F. a. G. K. Smith: The surgical aspects of periarteritis nodosa. Tr. West. S. Amer. 1939 pp 208; zit. Melcer u. Venkel. —

v. Kahliden, C.: Über Periarteriitis nodosa. Beitr. path. Anat. 15, 581 (1894). — Keegan, J.: Primary vaskular nephritis, or renal periarteritis nodosa. Arch. Int. Med. 36, 189 (1925). — Kernohan, J. W., a. H. W. Woltman: Periarteritis nodosa. Arch. Neur. a. Psychiatr. 39, 655 (1938). — Kimmelstiel, P.: Beiträge zur Frage der Periarteriitis nodosa. Arch. path. Anat. 265, 16 (1927). — Kimmelstiel, P. a. Cl. Wilson: Benign and malignant hypertension and nephrosclerosis. Amer. J. Path. 12, 1 (1936). Ref. Zbl. Path. 65, 119 (1936). — Klestadt, W. u. H. Bettinger: Eigenartige Zungen- und Gaumenseglerkrankung im Beginn einer Periarteriitis nodosa. Z. Laryng. 20, 21 (1930). Ref. Zbl. Neur. 59, 383 (1931). — Klinge, F., u. E. Vaubel: Das Gewebsbild des fieberhaften Rheumatismus. Arch. path. Anat. 281, 701 (1931). — Klinger, H.: Grenzformen der Periarteriitis nodosa. Frankf. Z. Path. 42, 455 (1931). — Klotz, O.: Periarteritis nodosa. J. med. Res. 37, 1, 481 (1917). — Knauer, B.: Über einen Fall von vollkommen abgeheilte Periarteriitis nodosa. Zbl. Path. 63, 161 (1935). — Knepper, R., u. G. Waaler: Hyperergische Arteriitis der Kranz- und Lungengefäße bei funktioneller Belastung. Arch. path. Anat. 294, 587 (1935). — Kopp, G.: Ein klinisch diagnostizierter Fall von Periarteriitis nodosa. Dtsch. Med. Wschr. 1923, II, 1239. — Kountz, W. B.: Periarteritis nodosa. Arch. of Path. 10, 55 (1930). Ref. Zbl. Neur. 58, 226 (1931). — Kourilsky, R., Garcin, R., Bertrand, I. et H. Kinglais: Bull. Soc. méd. Hôp. Paris 54, 1781 (1938). — Ref. Zbl. Neur. 93, 380 (1939). — Krahulík, L., Rosentahl, M. a. E. H. Loughlin: Periarteritis Nodosa in Childhood with Meningeal Involvement. Amer. J. med. Sc. 190, 308 (1935). — Krauspe, C. A.: Periarteriitis nodosa. Naturwiss. Ges. Königsberg 15, 111 (1939); zit. n. Germer. — Kreuter, F.: Ein ungewöhnlicher Fall von Periarteriitis nodosa. Münch. med. Wschr. 1933, II, 1473. — Kroetz, Ch.: Zur Klinik der Periarteriitis nodosa. Dtsch. Arch. klin. Med. 135, 311 (1921). — Krzyszkowski: Periarteriitis nodosa. Przegląd Lekarski 1899; zit. n. Versé. — Künne, B.: Über Meso-Periarteriitis. Frankf. Z. Path. 5, 107 (1910). — Künzli, J.: Über Periarteriitis nodosa vermutlich tuberkulöser Ätiologie. Frankf. Z. Path. 57, 508 (1943). — Kulkow, A. E.: Zur klinischen Diagnose und Pathogenese der polyneuritischen Form von Periarteriitis nodosa. Acta med. scand. 108, 586 (1941). — Kussmaul, A. u. R. Maier: Über eine bisher nicht beschriebene eigentümliche Arterienkrankung (Periarteriitis nodosa), die mit Morbus Brightii und rapid fortschreitender allgemeiner Muskellähmung einhergeht. Dtsch. Arch. klin. Med. 1, 484 (1866). — Kuwabara, S.: Über einen Fall von Periarteriitis nodosa. Zbl. Neur. 85, 700 (1937). — Kvale, W. F.: Peripheral Vascular Diseases. W. B. Saunders Company 1946. — Kyrieles, W.: Periarteriitis nodosa der Netzhaut. Ber. dtsch. ophth. Ges. 406—411 (1936). Ref. Zbl. Neur. 84, 513 (1937). — Lamb, A. R.: Periarteritis nodosa a clinical an pathological review of the disease with a report of two cases. Arch. Int. Med. 14, 481 (1914). — Lange, F.: Studien zur Pathologie der Arterien, insbesondere zur Lehre von der Arteriosklerose. Arch. path. Anat. 248, 475 (1923). — Laux, F. J.: Zur Klinik der Periarteriitis nodosa. Mittell. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. 38, 582 (1925). — Leishman, A. W. D.: The clinical diagnosis of periarteritis nodosa. Lancet 1937, I, 803. — Lemke, R.: Ein Beitrag zur Frage der Periarteriitis nodosa. Arch. path. Anat. 240, 30 (1922), 245, 322 (1923). — Levison, Ph.: Acta psychiatr. (Kobenh.) 12, 89 (1937). — Lewis, P. A.: Proc. of the path. Soc. Philadelphia 14, 134 (1911). — Lindberg, K.: Über eine subcutane Form der Periarteriitis nodosa mit langwierigem Verlauf. Acta med. scand. (Schwed.) 77, 455 (1932). — Ders.: Arb. Path. Univ. Inst. Helsingfors 7, 159 (1933). — Lindeboom u. Royer: Akute multiple Hautnekrosen. Acta derm. (Schwed.) 23, 489 (1943). — Löhe-Rosenfeld: Derm. Z. 61, 299 (1931); zit. n. Melczer u. Venkel. — Löwenberg, W.: Beitrag zur Klinik der Periarteriitis nodosa. Med. Klin. 1923, I, 207. — Lommatzsch, R.: Zwei Fälle von Periarteriitis nodosa beim Schwein. Z. Fleisch- u. Milchhyg. 1932, Heft 3, 66. — Longcope, W. T.: Periarteritis nodosa. Bull. Ayer Clin. Lab. Penn. Hosp. 5, 1 (1908); zit. n. Lovshin a. Kernohan. — Lorenz, H.: Beitrag zur Kenntnis der multiplen degenerativen Neuritis. Z. klin. Med. 18, 493 (1891). — Lovshin, L. L., a. I. W. Kernohan: Periph. Neuritis in Periarteritis Nodosa. Arch. Int. Med. (Amer.) 82, 321 (1948). — Lucien, M., Mathieu, L. et M. Verain: Artérite nodulaire de la tête et du cou. Arch. Mal. Coeur 32, 603 (1939). — Lüpke: Über Periarteriitis bei Axishirschen. Zbl. Path. 17, 878 (1906). — Lundquist, C. W.: Huvuddragen av patologin vid Periarteritis nodosa. Nord. Med. Tidskr. 1933, I, 261. — Ders.: Die Grundzüge der Pathologie der Periarteriitis nodosa. Nord. Med. Tidskr. (Schwed.) 1931, I, 257. — Ders.: Neurologische Krankheitsbilder bei der Periarteriitis nodosa. Acta psychiatr. (Kobenh.) 6, 381 (1931). — Macaigne et P. Nicaud: Les lésions de la périartérite noueuse à forme chronique. Ann. d'Anat. 11, 235 (1934). — Manges, M. a. G. Baehr: Periarteritis nodosa. Amer. J. med. Sc. 162, 123 (1921). — Marcus, H.: Polyneuritis perivascularitica. Acta psychiatr. 8, 297 (1933). — Marínisco, G. et St. Draganesco: Sur la forme myélo-neuro-myopathique de la maladie de Kussmaul. Ann. méd. 22, 154 (1927). — Dies.: Maladie de Kussmaul. Presse méd. 1923, 949. — Martin, R., Delarue, J., Colson, E. et Rouéssé: Un cas rare de maladie de Kussmaul chez l'enfant. Bull. Soc. Pédiatr. Paris 32, 646 (1934). — Ref. Zbl. Neur. 76, 669 (1935). — Masugi, M. u. Y. Sato: Arch. path. Anat. 293, 615 (1936). — Matini: De aneurysmatis praecordiorum morbis. Florenz 1755. — Matras, A.: Zur kutanen Form der Periarteriitis nodosa. Wien. klin. Wschr. 1938, I, 991. — Melczer, N. u. T. Venkel: Über die Hautformen der Periarteriitis nodosa. Arch. Derm. (D.) 188, 107 (1948). — Mertens, E.: Über Periarteriitis nodosa mit Massenblutung ins Nierenlager. Klin. Wschr. 1922, II, 1841. — Metz, W.: Die geweblichen Reaktionserscheinungen an der Gefäßwand bei hyperergischen Zuständen und deren Beziehung zur Periarteriitis nodosa. Beitr. path. Anat. 88,

- 17 (1931). — Meyer, P.: Über Periarteritis nodosa oder multiple Aneurysmen der mittleren und kleinen Arterien. Arch. path. Anat. 74, 277 (1878). — Meyer, P. S.: Über die klinische Erkenntnis der Periarteritis nodosa und ihre pathologisch-anatomischen Grundlagen. Berl. klin. Wschr. 1921, I, 473. — Middleton, W. S. a. J. C. McCarter: The Diagnosis of Periarteritis Nodosa. Amer. J. med. Sc. 190, 291 (1935). — Misch, W.: Polyneuritis-Syndrom durch Periarteritis nodosa. Zbl. Neur. 51, 857 (1929). — Miyata, S.: Ein Fall von Periarteritis nodosa. Trans. Soc. Path. Japan 30, 690 (1940). — Mönckeberg, J. G.: Über Periarteritis nodosa. Beitr. path. Anat. 38, 101 (1905). — Moeschlin-Sandoz, Y.: Klinische und histologische Befunde bei einem Fall von Periarteritis nodosa. Schweiz. med. Wschr. 1941, 728. — Motley, L. J.: Periarteritis nodosa. Amer. Med. Assoc. 106, 898 (1936). Ref. Zbl. Path. 65, 214 (1936). — Müller, P.: Festschrift Krankenhaus Dresden-Friedrichsstadt; zit. n. Goldstein u. Wexler. — 112 (1939). — Neale, A. V. a. A. G. W. Withfield: Rheumatism and its Relation to Arterial Nodules. H.: Periarteritis nodosa generalisata Kussmaul-Maier. Schweiz. Z. allg. Path. 2, 112 (1939). — Neale, A. V., a. A. G. W. Withfield: Rheumatism and its Relation to Arterial Disease and Periarteritis Nodosa. Brit. med. J. 1934, I, 104. — Neumann, R.: Eigenartige Riesenzellgranulome mit Strahlennekrosen bei Periarteritis nodosa. Arch. path. Anat. 306, 389 (1940). — Nicolaud: Periarteritis nodosa. Cas. lék. česk. 87, 7 (1948). Ref. Dtsch. med. Rundsch. 1949, 270. — Nieberle, K.: Zur Kenntnis der Periarteritis nodosa bei Tieren. Arch. path. Anat. 256, 131 (1925). — Ders.: Periarteritis nodosa unter dem Bilde eines schweren Muskelrheumatismus beim Hund. Arch. Tierhk. 72, 333 (1937). — Ders.: Über Folgen der Periarteritis nodosa. Arch. Tierhk. 76, 47 (1940). — Ders.: Über die diffuse Glomerulonephritis des Rindes. Arch. Tierhk. 47, 76 (1941). — Nordmann, M. und Reuys, H.: Über eigenartige Ausgänge der Periarteritis nodosa. Z. Kreislaufforsch. 21, 1, 103 (1929). — Oberndorfer: Ein Fall von Periarteritis nodosa. Münch. med. Wschr. 1907, II, 2618. — Oberhausen, P.: Zur Kenntnis der Periarteritis nodosa. Vet.-med. Inaug. Diss. Leipzig 1933. — Ophüls, W.: Periarteritis nodosa acuta. Arch. Int. Med. 32, 870 (1923). — Otani, S.: Zur Frage nach dem Wesen der sogenannten Periarteritis nodosa. Frankf. Z. Path. 30, 208 (1924). — Pallaske, G.: Periarteritis nodosa. Tierärztl. Rundsch. 49, 8 (1943). — Pass, J. J.: Infarction of the Liver. Amer. J. Path. 11, 503 (1935). — v. Passen, P.: Nederl. Tijdschr. Geneesk. 1929, II, 4020. — Paul, F.: Zur Histogenese der „Periarteritis nodosa“ und ihre Stellung im System der Gefäßkrankheiten. Krankheitsforsch. 5, 192 (1927). — Pelletan: Clinique chirurgicale etc. Paris 1810 zit. n. Ferrari. — Pertick, O.: Über Periarteritis nodosa. Zbl. Path. 19, 90 1908. — Pette, H.: Zur Klinik und Anatomie der Periarteritis nodosa. Zbl. Neur. 49, 327 (1928). — Pickert-Menke, H.: Über einen Fall von Periarteritis nodosa. Frankf. Z. Path. 23, 313 (1920). — Pol: Periarteritis nodosa. Münch. med. Wschr. 1925, I, 159. — Postell, E. und Laas, E.: Periarteritis nodosa. Z. Kreislaufforsch. 33, 545 (1941). — Rackemann, F. M. a. Greene, J. E.: Periarteritis Nodosa and Asthma. Tr. A. Amer. Physic. 54, 112 (1939). — Ralston, D. E. a. Kvale, W. F.: Die Nervenveränderungen bei Periarteritis nodosa. Proc. Staff Meet. 24, 18 (1949). — Ref. Dtsch. Med. Wschr. 1950, I, 125. — Raubitschek, H.: Die bacilläre Dysenterie. Erg. Path. 16, 66 (1912). — Rich, A. R.: Additional evidence of the rôle of hypersensitivity in the etiology of periarteritis nodosa. Bull. Johns Hopkins Hosp. 71, 375 (1942). — Ders.: The rôle of hypersensitivity in periarteritis nodosa. Bull. Johns Hopkins Hosp. 71, 123 (1942). — Rich, A. R. a. Gregora, J. E.: The experimental demonstration that periarteritis nodosa is a manifestation of hypersensitivity. Bull. Johns Hopkins Hosp. 72, 65 (1943). — Richardson, M.: Läsionen des Zentralnervensystems bei Periarteritis nodosa. Z. Neur. 115, 626 (1928). — Rives, J.: Ein Fall von klinisch festgestellter Periarteritis nodosa. Fol. neuropath. eston. 13, 44 (1934). Ref. Zbl. Neur. 74, 110 (1934). — Roch, M. und Martin, E.: Neurofibromatose-Periarteritis-Hypertension. Schweiz. med. Wschr. 1938, 1021. — Rössle: Zum Formenkreis der rheumatischen Gewebsveränderungen, mit besonderer Berücksichtigung der rheumatischen Gefäßentzündungen. Arch. path. Anat. 288, 780 (1932). — Rokitsky, K.: Über einige der wichtigsten Krankheiten der Arterien. Aus d. Kaiserlich-königlichen Hof- und Staatsdruckerei Wien 1852. — Rosenblath, W.: Ein seltener Fall von Erkrankung der kleinen Arterien der Muskeln und Nerven, der klinisch als Dermatomyositis imponierte. Z. klin. Med. 33, 547 (1897). — Rossner, H.: Über Periarteritis nodosa. Dtsch. Militärarzt 3, 308 (1938). — Rothstein a. Welt: Amer. J. Dis. Childr. 14, 1877 (1933). — 45, 1277 (1945). zit. n. Germer. — Rüger, J.: Über Periarteritis nodosa im Säuglingsalter. Kinderärztl. Praxis 15, 99 (1944). — Runge, W. und Melzer, R.: Über Periarteritis nodosa mit starker Beteiligung des Nervensystems. J. Psychol. u. Neur. 40, 298 (1930). — Sacki, F.: Zur Klinik der Periarteritis nodosa. Med. Klin. 1924, II, 44. — Sandler, B. P.: Report of a case diagnosed clinically and confirmed by necropsy. Amer. J. med. Sc. 195, 651 (1938). — Sannicandro: Periarterite nodosa, localizzazione cutaneo-glandulare col quadro clinico di una elefantiasi ed enozione nodulare dell'arto inferiore sinistro. Arch. ital. Der. 9, 70 (1933). — Sauchez-Lucas: Anatomia patologica de la periarteritis nodosa. Arch. de cardiol. y hematol. 9, (1928). Ref. Z. Kreislaufforsch. 20, 288 (1928). — Scharpf, A.: Über das Verhalten der Gefäße bei akuten Infektionskrankheiten. Frankf. Z. Path. 2, 391 (1909). — Schlesinger, A.: Ein Fall von Periarteritis nodosa. Wien. klin. Wschr. 1936, I, 223. — Schmincke: Über Neuritis bei Periarteritis nodosa. Verhandl. d. dtsch. path. Ges. 18, 287 (1921). — Schreiber: Inaug. Diss. Königsberg 1904; zit. n. Versé. — Schrötter: Über Periarteritis nodosa. 15, 404 (1899). — Schubach, A.: Zbl. Path. 84, 495 (1948). — Siegmund: Verhandl. d. dtsch. path. Ges. 1923, 114 u. Z. Path. 35, 276 (1924); zit. n. Gruber. — Silberberg, M. u. Lublin, A.: Pathologie und Klinik der Periarteritis nodosa und Arteritis syphilitica. Arch. path. Anat. 252,

240 (1924). — Silberman, J.: Zur Klinik und pathologischen Histologie der Periarteritis nodosa. Monatsschr. Psychiatr. u. Neur. 72, 225 (1929). — Smith, C. a. Zeek, P. M.: Studies on Periarteritis nodosa. Amer. J. Path. 23, 147 (1947). — Spiegel, R.: Clinical Aspects of Periarteritis Nodosa. Arch. Int. Med. 58, 993 (1936). — Spindler, R.: Kasuistik der Periarteritis nodosa. Med. Klin. 1924, II, 1466. — Spiro, P.: Zur Kenntnis des Wesens der Periarteritis nodosa. Arch. path. Anat. 227, 1 (1920). — Staemmler, M.: Generalisierende Arteriitis obliterans. Klin. Wschr. 1935, I, 327. — Stanojewic, L. und Dimitrojevic, D.: Acta med. scand. 100, 310 (1939); zit. n. Germer. — Dies.: Die klinische Bedeutung der Periarteritis nodosa und die Netzhaut. Wien. klin. Wschr. 1940, I, 251. — Stengel, F.: Zur Frage der Periarteritis nodosa. Dtsch. Arch. klin. Med. 167, 1 (1930). — Sternberg, C.: Tödliche Lungenblutung infolge Periarteritis nodosa. Wien. klin. Wschr. 1925, I, 729. — Steuder, O.: Ein in vivo diagnostizierter Fall von Periarteritis nodosa. Z. Neur. 83, (1924). — Strong, G. F.: Canad. Med. Ass. 19, 534 (1928); zit. n. Middleton a. McCarter. — Sumikawa, P.: Ein Beitrag zur Genese der Arteriosklerose. Beitr. path. Anat. 34, 242 (1903). — v. Szentpétery, J. B.: Ein Fall von Periarteritis nodosa mit Darmnekrose. Zbl. Path. 80, 294 (1943). Orig. — Thines, P.: Periarteritis nodosa bei einem Säugling. Frankf. Z. Path. 30, 104 (1924). — Thompson: Clinical lecture on a case of multiple aneurisms in the heart, the lungs etc. Med. Tim. a. Gaz. 1877; zit. n. Ferarri. — Thorel, Ch.: Periarteritis nodosa. Erg. allg. Path. u. path. Anat. 14, II, 528 (1916). — Tonkin, R. D. a. Pulvertaft, R. J. V.: Polyarteritis nodosa. Lancet 1948, I, 291. — Trawinski, A.: Über Periarteritis nodosa beim Rind. Z. Kreislaufforsch. 22, 388 (1930). — Tschamer, F.: Ein weiterer Beitrag zur Kenntnis der Periarteritis nodosa. Frankf. Z. Path. 23, 344 (1920). — Versé, M.: Über Periarteritis nodosa. Münch. med. Wschr. 1905, II, 1809. — Ders.: Periarteritis nodosa. Münch. med. Wschr. 1917, II, 1468. — Veszprémi, D. und Jancsó, M.: Über einen Fall von Periarteritis nodosa. Beitr. path. Anat. 34, 1 (1903). — Veszprémi, D.: Über die Periarteritis nodosa. Beitr. path. Anat. 52, 476 (1912). — De Villaverde, J. M.: Handbuch d. Neurol. IX, 166 (1935). — Volland, W.: Periarteritis nodosa mit atypischer Amyloidose nach luischer Infektion. Beitr. path. Anat. 96, 81 (1935). — Walter, H.: Beitrag zur Histopathogenese der Periarteritis nodosa. Frankf. Z. Path. 25, 306 (1921). — Wechsler, J. S. a. Bender, M. B.: The Neurological Manifestation of Periarteritis Nodosa. J. M. Sinal Hosp. 8, 1071 (1942); zit. n. Lovshin a. Kernohan. — Wegener, F.: Periarteritis nodosa und ihre gutachtliche Bedeutung bei einem Fall von chronischer Ruhr. Dtsch. Z. f. d. ges. gerichtl. Med. 25, 93 (1935). — Ders.: Tagung d. Norddtsch. u. Ostdtsch. Path. Ref. Zbl. Path. 70, 353 (1938). — Weigelt, W.: Periarteritis nodosa. Med. Klin. 1924, I, 230. — Ders.: Klinische Beiträge zur Periarteritis nodosa. Dtsch. Z. Nervenheilk. 100, 260 (1927). — Wever, G. K. a. Perry, J. H.: Periarteritis nodosa. J. amer. med. Ass. 104, 1390 (1935). — Wexberg, E.: Handbuch d. Neurol. IX, 113 (1935). — Wiesel, J.: Die Erkrankungen arterieller Gefäße im Verlauf akuter Infektionen. Z. f. Heilk. 27, 262 (1906). — Wirthgen, U.: Ein Beitrag zur Klinik der Periarteritis nodosa. Inaug. Diss. Leipzig 1929. — Wocken, H.: Periarteritis der Kranzarterie des Herzens beim Schwein. Arch. Tierh. 60, 243 (1929). — Wohlwill, F.: Periarteritis nodosa. Münch. med. Wschr. 1917, II, 1649. — Ders.: Ein Fall von Periarteritis nodosa. Dtsch. med. Wschr. 1918, I, 366. — Ders.: Über die nur mikroskopisch erkennbare Form der Periarteritis nodosa. — Ders.: Periarteritis und Nervensystem. Zbl. Neur. 34, 306 (1924) Orig. — Wolff, K. W.: Multiple Aneurysmen der Bauchorta und großer Arterien bei Periarteritis nodosa. Arch. path. Anat. 297, 177 (1936). — Wright, J. S.: Vascular Diseases in Clinical Practice. The Year Book Publishers. Chicago 1948. — Zeisner: Periarteritis nodosa. Inaug. Diss. Köln 1935.

Diesem Heft liegt ein Prospekt der Fa. Klinge G. m. b. H. München bei,
sowie eine Werbekarte des Georg Thieme Verlags, Stuttgart.

Bezugspreis: Vierteljährlich DM 9.— (Vorzugspreis für Studenten und Ärzte in nicht vollbezahlter Stellung DM 7.20) zuzüglich Postgebühr. Die Bezugsdauer verlängert sich jeweils um ein Vierteljahr, wenn nicht eine Abbestellung bis zum 15. des letzten Quartalsmonats erfolgt. — Verantwortlich für die Schriftleitung: Prof. Dr. K. Conrad, Homburg (Saar), Landeskrankenhaus; Prof. Dr. W. Scheid, Köln-Lindenthal. Psychiatrische und Nervenkl. der Universität; Dr. med. habil. Hans-Jörg Weitbrecht, Goppingen, Stuttgarter Straße 45. — Verantwortlich für den Anzeigenteil: WEFRA-Werbegesellschaft, Frankfurt a. M., G. Toepfer & Co., (16) Frankfurt a. M., Untermainkai 12, Tel.-Nr. 3 30 16 und 3 32 17. — Druck: Süddeutsche Verlagsanstalt und Druckerei G. m. b. H., (14a) Ludwigsburg. — Verlag: Georg Thieme Verlag, Stuttgart. Anschrift für Schriftleitung und Verlag: (14a) Stuttgart-O, Diemershaldenstraße 47, Telefon 9 07 44.

FORTSCHRITTE DER NEUROLOGIE . PSYCHIATRIE UND IHRER GRENZGEBIETE

18. Jahrgang

Dezember 1950

Heft 12

Alle Manuskripte sind direkt an die Schriftleitung zu richten, sie dürfen nicht gleichzeitig anderen Blättern zum Abdruck angeboten werden. — Der Verlag behält sich das Recht der Vervielfältigung und Verbreitung der in dieser Zeitschrift erscheinenden Beiträge, sowie deren Verwendung für fremdsprachliche Ausgaben vor.

(Aus der Psychiatrischen Abteilung der Städtischen Krankenanstalten, Lübeck)

Liebeswahn*

Von Gerhard Schmidt

Frau Zanders „Liebesgeschichte im Krankenhaus Süd“, der wahnhafte Flirt einer wegen akuten Darmbrands behandelten 51jährigen Patientin mit ihrem knapp halb so alten Stationsarzt, ist bei aller Originalität und Plastik des Berichts oder gerade wegen dieser Abgerundetheit und Glätte schwer zu durchschauen. Ist es der ins Wahnhafte sich überschlagende Versuch eines kokettierenden klimakterischen Weibes, noch einmal gefallen zu wollen, oder ist es die fremde Frucht eines krankhaften Zustandes, von welcher sie auch nachher nicht lassen mag?

Das Gerüst der Geschichte ist in zwei Sätzen aufgestellt: „Er guckt mich an, ich guck ihn an . . . da haben wir uns eben verliebt. Er sieht sehr gut aus, ich seh' auch nicht schlecht aus. Warum nicht?“ Mit ihrer fixen Gegenfrage „warum nicht“ dreht sie den Spieß des bohrenden Zweiflers um. Unmöglich ist es freilich nicht, daß die beiden etwas miteinander gehabt haben. Doch muß sie angesichts der rauen Tatsachen selbst zugestehen: „ist aber nie soweit gekommen . . . vielleicht hätte er was gesagt, aber er war nie allein.“ Es ist also sicher nichts vorgefallen.

Die über die Maßen peinliche, prekäre Situation einer Frau, ihre Liebesbeziehung beweisen zu sollen, schert Frau Zander nicht die Spur. Ja, sie ist erbötig, sich ihm gegenüberstellen zu lassen wie bei einer Vernehmung, um zu beweisen, daß sie „nicht lüge“. Dieser Mangel an Takt, Mangel an Herzenssicherheit, der aus ihrer auch den letzten Anflug einer möglichen Sympathie zerschlagenden Demonstrationsabsicht spricht, besagt gleichzeitig, daß in ihrem Herzen weniger vorgeht als in ihrem Kopf. Nach einer solchen Aufführung zu schließen, fehlt die sich selbst genügende, wirkliche Liebe ohne Frage.

Das soll nicht heißen, daß Frau Zander nicht doch ein wenig verliebt gewesen wäre. Sie erzählt, daß sie ihn „immer bloß sehen“ habe wollen. Sie hat ihm plumpe Elogen gemacht, „ihm gesagt, wo Sie doch so klug sind und so hübsche

* Professor Creutzfeld zum 65. Geburtstag gewidmet.

Augen haben.“ Und sie ist als ehemalige Wanderzirkusdame seinem Interesse „für Artistinnen, die was können“, immerhin so weit entgegengekommen, daß sie auf dem Krankenbett „im blauen Schlüpfer mit weißen Socken Kopf gestanden“ ist, ein Kunststück, das sie übrigens auch im Kolleg vorführen wollte.

Ihr Luftschloß hat eine Fassade, nämlich den „hohen Herrn mit diesen schönen, netten Augen“, es hat aber keine Tiefendimension. „Mit dem Herrn Doktor hätt ich gern ein paar Liköre getrunken“, das ist alles, was sie begehrt. Dementsprechend verläuft auch die Wahnbildung dem Triebgehalt nach flach und spannungslos, der Handlung nach in einem begrenzten Gegenwartskreis. Es findet sich nichts Sexuelles. Man hört auch nichts von Heirat und Verlobung. Es ist dies der Wahn eines Flirts mit jeglicher Freiheit für den Partner, welcher — „wozu hat er seine Augen!“ — bei seinen Visiten sich rundenmäßig „in ein anderes Zimmer“ verlieben darf („Zwei Tage blieben sie weg, diese Blicke, da hatt' ich gedacht, jetzt hat er sich in ein anderes Zimmer verliebt“).

In quicker Geschwätzigkeit, ebenso eitel wie dumm, benutzte sie diesen offenbar ihrem Lebensstil nachgemachten Wahn zur Glorifizierung ihrer eigenen Person. Sie hielt damit auch nach der Krankenhausentlassung nicht hinterm Berg, so daß von der Leitung des Heims, in dem sie untergebracht ist, eine Rückfrage wegen unklarer Liebesverhältnisse eintraf. Der Kern ihres Wesens ist Eitelkeit, die sie im Spielenlassen und auch im simplen Herzählen ihrer Reize wenig genannt sein läßt: „Ich seh' auch ganz schmuck aus, ... bin gut gebaut, ... meine Brust hängt nicht auf den Leib, ... hab noch keinen Schnitt am Leib“. Sie sei ja „nicht mit jedem losgegangen. Da kann man auch lange gut aussehen ... Manche in meinem Alter sehen aus wie 'ne alte Hex““. Dahinter, daß sie sich auf alle Weise anpreist, steckt der Wunsch, über das Alter zu triumphieren, jung zu bleiben und verführerisch: „Ich könnt' jetzt noch einen Freund haben. Ich habe Temperament“, ein prahlerischer Stolz, der mit der Erklärung: „Mein Vater ist Spanier. Meine Mutter war 16, als ich geboren wurde“, seinen unüberbietbaren Trumpf ausspielt. In Wirklichkeit braucht sie keinen Freund, sondern nur das schmeichlerische Selbstvertrauen, einen Freund noch immer erobern zu können.

Die rundliche, schwatzhafte, in Dingen der Liebe nicht unerfahrene Frau mag auf den ersten Eindruck für eine etwas überspannte Realistin gehalten werden, die sich selbst zwar schönfärbt, die Welt aber nüchtern sieht. Und es möchte scheinen, daß die Überzeugtheit von der Unvergänglichkeit ihres Temperaments, von ihrer Schmuckheit, ihrer Jugendlichkeit sie so verblendet hat, daß es nur eines kleinen Anstoßes bedurfte — wie jener die Selbstkontrolle schwächenden Erkrankung einerseits und des Trostes durch den „sehr interessanten“ Arzt andererseits —, um den Glauben an ihre Unwiderstehlichkeit als Frau in einen konkreten Liebeswahn einmünden zu lassen. Sensationslust und Gefallsucht der in die Jahre gekommenen Frau wären die demnach offenliegenden Wurzeln des Wahns.

So sehr der Wahn inhaltlich gewissen Zügen der Persönlichkeit entspricht, so eindeutig er im Sinn der Selbstwerterhöhung gebraucht wird, seine Motivation ist trotzdem unzulänglich. Es finden sich weder der Abglanz eines inneren

Glücks, noch das tiefe Verlangen, welche imstande wären, die umweltverwandelnde und unbedingte Gestalt des Wahns heraufzuwerfen. Die Herauentwicklung des Wahns aus dem Gefühlsgrund der Liebe, Sehnsucht oder der Verliebtheit würde einen seltsamen Irrtum des Herzens zulassen, welcher für sich allein kaum einleuchtet, sofern nicht die blickverengende Wirkung von Einfältigkeit und Weltundifferenziertheit der Person hinzukommt. Die seelischen Kräfte, die allenfalls wahnfähig wären, fehlen hier offenkundig. Ob aber der vorherrschenden Gefallsucht, dem tändelnden Affekt der Koketterie ein so einliniges und gesammeltes Entfaltungsvermögen zuzutrauen ist, daß aus dem Wunsch zu gefallen der Wahn des Geliebtwerdens, daß aus dem Soll das Haben wird, ist ganz besonders zweifelhaft. Damit bliebe der Flirtwahn der Frau Zander psychologisch unaufgelöst und rätselhaft.

Die primären Wahnsymptome bestehen offenbar darin, daß der Stationsarzt, gleich als Frau Zander auf der Bahre „da angefahren kam“, sie „so angeguckt“ und dann „bei Visite sehr verliebte Blicke gemacht“ hätte.

Dieses So-angegucktwerden, einmal das Initialsymptom der beginnenden Wahnspsychose, sonst das Mittel eines beliebigen Annäherungsversuches, ist als Kriterium des Sich-geliebtspürens und des Sich-geliebtwähnens, der Feinfühligkeit und der Wahnfähigkeit, der natürlichen Reagibilität und der wahnhaften Beziehung, von Liebessinn und Liebeswahn-sinn unbrauchbar. Unvorhergesehen, aus dem Nichts kommend ist es da, „so etwas Gewisses“, das der Wahrnehmung sich aufdrängt, sei es in richtig, sei es in falsch spürender Deutung. Die Beziehungssetzung: er meint mich, ob sie stimmt oder nicht, ob wahnhaft oder real begründet, hat in beiden Fällen das Sich-angesprochenfühlen durch den Blick zum äußeren Anlaß. Den Einwand, sie bilde sich das alles nur ein, fertigt Frau Zander mit der bündigen, noch Monate später gelegentlich eines Besuches aufrechterhaltenen Erklärung ab: „So dumm bin ich nicht. Ich kenne Blicke doch auch!“ — „Kenne wohl der Männer Blicke“, sagt Suleika. Hier steht eine Erfahrung gegen die andere, die natürliche gegen die wahnhafte. Die Zeichen der Zuneigung und die Zeichen des Wahns lassen sich nicht voneinander unterscheiden, solange Frau Zander sich apodiktisch auf ihre Erfahrung im Angegucktwerden beruft.

Wird das Wahrgenommene oder angeblich Wahrgenommene aber näher beschrieben, dann gelingt es leichter, die richtige von der falschen Beziehungssetzung zu trennen. Das Nichtsgeschehensein im Blick verriet eine 47jährige schizophrene Lehrerswitwe in instruktiver Weise. Sie sprach zunächst von dem „Überspringen von Seele zu Seele“, welches sie zum erstenmal von der Kanzel herab gespürt haben will, und zwar genau in dem Moment, „als sein Blick bei mir Ruhe gefunden hatte“. Auf die weiterdringende Frage, ob die Augen des Pfarrers aufgeleuchtet hätten, gab sie die bezeichnende Antwort: „Auf die Ferne kann man das nicht sehen.“ Diese Patientin hat also den Blick, der bei ihr Ruhe gefunden haben soll, nicht einmal gesehen. Sie hat in die außerhalb ihres Erkennungsbereiches gelegenen, mehr gewußten, vorgestellten als bemerkten Augen eine völlig beziehungslose, grundlose Liebesbedeutung hineingelegt. Das abnorme Geschehen im wahrgenommenen Blick dagegen, vielmehr

am Blick, versucht eine 54jährige, zum drittenmal erkrankte Oberregierungsratsgattin zu schildern, die außer flüchtigen, sehr bescheidenen realen Kontakten ein wahnhaftes Liebesverhältnis mit dem Freund ihres Hauses hatte: „daß mich dieser Blick traf wie ein Peitschenhieb, daß mich dieser eigentümliche Blick traf ... ich kann diese Augen nicht vormachen. Ich habe nie so wechselnde Augen gesehen“.

Im Gegensatz dazu sind Frau Zanders Liebeswahrnehmungen, die sie beim Angegucktwerden und nur dabei gemacht haben will, aus sich selbst heraus nicht als wahnhaft zu erkennen. Man ist auf die Zuhilfenahme weiterer, außerhalb des Wahrnehmungsvollzuges liegender Kriterien angewiesen, auf die Feststellung eines in ihr (Frau Zander) gelegenen inneren Grundes, der die Trugdeutung verständlich machen würde, und auf den Ausschluß eines von ihm gegebenen äußeren Grundes, d. h. auf die psychologische Unableitbarkeit einerseits und auf die tatsächliche Unwahrscheinlichkeit andererseits. Der äußere Grund fällt weg, weil er absurd und grotesk ist. Kaum jemand wird meinen, daß ein junger Arzt zu einer doppelt so alten, darmkranken Frau, die ihm auf der Bahre gebracht wird, in „Liebe auf den ersten Blick“ entbrennt. Der innere Grund fehlt gleichfalls, sofern man Frau Zander folgen, ihren Bericht wörtlich nehmen darf. Sie behauptet, sie habe sich verliebt, nachdem er „angefangen“, nachdem er sich „zuerst verliebt“ hätte, was sie mit Sicherheit „sofort bemerkt“ haben will. Sie hat also ihre Beobachtungen in einem nicht-verliebten, nüchternen Zustand gemacht. D. h. im Anfang war der Wahn, nicht die Liebe.

Auch die Liebeswahn-Wahrnehmungen zweiter Hand, wie wir sagen, solche, die nicht unmittelbar an dem Verhalten des Partners, sondern mittelbar an dem der Umgebung gemacht worden sind, dürften bei der Raschheit und Fertigkeit ihres Auftretens die Priorität des Wahns nahelegen. „Das fiel Frl. Doktor auf“, die, eifersüchtig geworden, sie bei der Freilegung eines Armgefäßes „zu lange geschnitten“ hätte und in ihren Bemerkungen „so frech“ gewesen wäre. Das Zusammenfallen von Neid- und Liebeswahn spricht im übrigen per conclusionem für die primär krankhafte Natur der Psychose, weil nämlich das einhellige Gefühl, das den Wahn des Geliebtwerdens hervorzubringen vermöchte, seiner Natur nach nicht im selben Zug ein Negatives hochkommen lassen dürfte, ganz abgesehen davon, daß die Verliebtheit als Motiv ausscheidet. Daß jene Beeinträchtigungen außerdem umfangmäßig eine offenbar größere Rolle gespielt haben, als es nach Frau Zanders Mitteilungen scheint, besagt das Einweisungsschreiben der chirurgischen Abteilung, worin eine „plötzliche Psychose mit Verfolgungswahn“ angegeben steht. Die klinische Beobachtung eines Kontrastes zwischen der lebhaften Gehobenheit zur Zeit der Krankenhausbehandlung und der gedämpften Zurückhaltung bei der späteren Nachuntersuchung sei, als außerhalb des Wahnproblems gelegen, nur am Rande vermerkt.

Wenn Frau Zander an ihrer ersten Wahrnehmung festgehalten, sie durch immer neue Beobachtungen analog und sinngemäß ergänzt hat, so dürfte die Geschlossenheit ihrer Wahnkompositionen nicht zuletzt daran liegen, daß sie

sich an ihren Ideen erwärmt, d. h. daß sie sich von da an selbst verliebt hatte. Ohne eigenes Zutun in den Wahn geraten, mag sie ihn nunmehr aus inneren Bedürfnissen genährt haben, eine Annahme, die um so näher liegt, weil der lustbetonte, dem eigenen Ich schmeichelnde, glänzende Wahnhalt eng mit ihrem sensations- und geltungssüchtigen Charakter verwoben ist. Die inneren Zusammenhänge der als krankhaft unterstellten Wahnpsychose sind offenbar diese: Der spontane Wahn, geliebt zu werden, erweckt Interesse und Verliebtheit. Interesse und Verliebtheit wiederum geben Motivstützen für den Wahn, der jetzt genetisch in zwei Ebenen verläuft, in der primär kausalen und in der sich darauf aufstockenden motival-personlichen Schicht, in welcher er, auch wenn die körperliche Störung längst abgeklungen ist, vielleicht zeitlebens einen stillen Winkel einnimmt. So wäre das Motiv des sich fortpflanzenden Wahns der primäre Wahn.

Auch die „heimliche Liebe“, von der Fräulein Stern spricht, ist in Wahrheit eine einseitige. Sie und ihr vermeintlicher Freund sind, abgesehen von einer kläglich, „schätzungsweise 50 m“ langen Strecke, die sie „auf dem Nachhauseweg“ einmal zu zweit gegangen seien, nie allein gewesen. Dementsprechend soll sie daheim gedroht haben, in die Trave gehen zu wollen, falls er sich nicht erkläre, hat sie hier als Grund ihrer Krankenhauseinweisung „Liebeskummer“ angegeben und, wenn auch nur beiläufig, über das fehlende Geständnis ihres Liebhabers geklagt, — Haltungen und Reaktionen, die Einsicht in die Hoffnungslosigkeit ihrer Liebe zu verraten scheinen.

Paradoxerweise aber steht neben dem durch Tatsachen begründeten „Liebeskummer“ die sie völlig beherrschende Überzeugung, geliebt zu werden. Der Kummer ist nicht nachhaltig, sie ist hier eher glücklich als traurig gewesen.

Denn das Gefühl zu lieben, im Flirtwahn der Frau Zander mehr von sich redend als seiend, mehr glaubhaft als spürbar, ist in der Psychose der 21jährigen Webhelferin Lieselotte Stern absolut gegenwärtig. Der junge Mann, der ihr gefällt, Sohn des Chefs, bei dem sie arbeitet, ist kein Akademiker, kein Vertreter eines gehobenen, sie mitauszeichnenden Standes wie bei Frau Zander, sondern nichts als „ein richtiger Kavalier . . ., so behilflich . . ., immer so lebhaft, immer so freundlich“. Sie ist verliebt. Man merkt es, auch wenn man nicht erfährt, daß sie, um ihn zu „überraschen“, zwei Kuchen zu seinem Geburtstag gebacken und an seinem Hause geschellt hatte, wo ihr freilich trotz ihres neuen Kleidchens und trotz ihrer nicht zu leugnenden Grazie zu verstehen gegeben wurde, „daß er verreist ist“.

Wie sehr die Festlichkeit eines Gefühls sich auszubreiten, in die Welt hinein zu diffundieren und abzufärben vermag, wird an der Liebe dieses jungen Mädchens sinnfällig:

„Seine Gedanken sind immer bei mir, wenn ich die schönen Farben sehe. Gelb ist die neue Liebe, rot ist die Liebe, grün ist die Hoffnung. Die Farbe Grün habe ich früher gehaßt und Gelb auch. Jetzt gefallen mir alle Farben . . . Die Patientinnen hatten so schöne bunte Kleider an, wenn sie nach draußen in die Sonne, in den Garten gingen. Ich habe gefühlt, daß er mit seinen Gedanken bei mir ist.“

Es fragt sich nur, ob über eine solche allgemeine, die Dinge umgreifende Gefühlssättigung, ob über den stimmungsreflektierenden Widerschein des Wahrgenommenen hinaus auch spezielle Umwertungen und Vorzeichenänderungen, krasse Umkehrungen des Negativen ins Positive affektiv bewirkt werden, dermaßen, daß die unerwiderte Liebe wahnvoll in Gegenliebe umschlägt, daß der Wunsch der Vater des Wahns wird.

Wenn beim unvermuteten Läuten in ihr das Lied anklingt: „Nachts ging das Telefon, und ich wußte schon, das kannst nur Du sein“, wenn sie allem Außergewöhnlichen, in seiner Bedeutung noch Ungewissem den sie selbst bewegenden Sinn unterlegt, so ist das für die Situation der Wartenden und Hoffenden natürlich. Auch daß die Sprache der Tatsachen für sie kein Gewicht hat neben der anders verstehenden Liebe, ist gleichfalls hinzunehmen. Sie erfaßt auf der realen Seite das Ausbleiben seines Geständnisses ganz richtig als etwas ihr Fehlendes, löst es auf seiten der Liebe aber als Schüchternheit auf.

Ihre „Beweise“ für sein Verstehen sind jene geheimen Liebesbezeugungen, die sie einmal seiner Lebensart, dann seiner Stimmungslage entnimmt. Seine Behilflichkeit und Freundlichkeit gelte ihr ganz persönlich, auch wenn er, wie sich das gehöre, „zu allen freundlich“ sei („... kam er, mir in den Mantel zu helfen. Wenn was auf die Erde fiel, hat er es aufgehoben“). Man kann meinen, daß dies primitive, etwas kindliche Mädchen durch die Gewandtheit und Form des ihr offenbar weit überlegenen jungen Mannes sich hat betören lassen, daß sie Verbindlichkeit mit Zuneigung, Liebenswürdigkeit mit Liebe verwechselt hat, mit einem Wort, daß die Eigenbeziehung aus jenen sie bezaubernden Äußerlichkeiten herausgewachsen ist. Zu dem zweiten und letzten, gleichsam engeren und innigeren Beweiskreis, aus dem sie Sicherheit nimmt, gehören „seine Lieder“, Schlager, die sie ihn singen oder pfeifen hört, und die ihr sagen, daß er sie liebt:

„War ich traurig, da hatte er das Lied gepfiffen: Brüderlein fein. Damit wollte er mich trösten.“

„Als ich ihm gesagt habe, daß ich seine Büroarbeit übernehmen würde, da hat er laut gesungen: die ganze Welt dreht sich um Dich.“

„Als er am Sonnabend die Treppe raufkam, sang er: Gisela, Du bist die Frau für mich. Da dachte ich, daß das für mich ist.“

Nun finden Schlager ja leicht Anklang, um so mehr, wenn die Saite der Hörerin auf den Sänger eingestellt ist. Das Horchen auf seine Songs, das Abfallen der Traurigkeit durch das tröstende Lied, die klingenden Beglückungen, das alles mögen Resonanzen sein, die die Liebe sich selbst zu schaffen vermag, und die aus dem Grunde der Gestimmtheit aufsteigen. Die an all diesen an sich wenig verheißungsvollen, unspezifischen Zeichen angerankte, daran geglaubte Gegenliebe mag immerhin einmal als Außenzweig des eigenen Gemütszustandes emporgewachsen sein.

Dementsprechend ist es vielleicht kein Zufall, daß das Mädchen die trotz ihrer vielen Beweise von aller Welt angezweifelte Gegenliebe letztlich mit dem unangreifbaren, jeden Einspruch ausschaltenden Satz verteidigt: „Das sagen mir meine Gefühle“. In der Tat, welches liebende Mädchen meint nicht zu fühlen, daß ihr Schatz mit den Gedanken bei ihr sei, und welches könnte nicht die

Frage nach Gedankenübertragung als Test der Psychose ad absurdum führen: „Ja, meine Gedanken sind bei ihm und seine Gedanken sind bei mir“. Die Liebe, die sich nicht allein weiß, die sich verstanden weiß, mag in Augenblicken höchsten Sehns nach hinausreichen bis zur Gewißheit eines momentanen Verbundenseins, der Gedankenübertragung, der Gefühls- und Zustandstransposition dieser oder jener Art. Ob dabei der Geliebte in der Ferne wirklich da ist, oder ob er nur im Wahn des Mädchens existiert, macht, solange sie ihre, für sie allemal geltenden Erfahrungen eines Einverständnisses in sich trägt, grundsätzlich keinen Unterschied. Das Sich-finden in Gedanken wäre in natürlicher wie in wahnhafter Anknüpfung jeweils eine Variation des schon vorher angeschlagenen Liebeseinklangs.

Unter der Voraussetzung, daß der erste, am Verhalten des Partners orientierte Wahrnehmungswahn ursprünglich durch Affektstrahlung entstanden sei, würde auf dem Umweg über die Verständlichkeit dieses Wahns auch die nachträgliche Wahnbewußtheit des Beieinanderseins in Gedanken letzten Endes aus dem Liebesmotiv aufgebaut werden können. Sonach hätten wir den Wahn eines liebenden Mädchens, welches die Lebensart eines jungen Mannes für geheime Fingerzeige auch seiner Zuneigung genommen, insoweit einer Gefühlstauschung sich hingegeben hat und, von ihren trügerischen Erfahrungen beschwingt, eine gedankliche Gemeinschaft mit ihm in extenso erlebt. Diesem Anschein nach handelt es sich um eine Verirrung der Liebe bis in den Wahn, um einen Wahn aus Leidenschaft.

Gegen die geschilderte, in der Richtung Liebe—Wahn gelegene psychologische Entwicklung erheben sich Bedenken. Wenn wirklich der Wahn geliebt zu werden, die Selbsttäuschung aus der Einseitigkeit und Unvollendetheit einer heimlichen Liebe wäre, sollte man erwarten, daß ein solcher Wunschtraum in der Abgeschiedenheit des Alleinseins sich vollzöge. Auf das Bild des Wahns gesehen, vermißt man alle phantastisch-malerischen, traumhaft-nachtwandlerischen Ausgestaltungen des Sujets, das hier weniger Impression als naturalistischer Gegenstand ist. Lieselotte Stern hört „seine“ Schlager, diesen, jenen, aber sie singt kein neues Lied. Die „Wunschpsychose“ (K r e t s c h m e r) dieses Mädchens, das wohl „kindlich“, wohl „naiv“ und doch keine selbstverlorene „Träumerin“ ist, wird beherrscht von den realen Konturen des Du.

Auch in der Perspektive Umwelt-Reaktion, Objekt-Eindruck, Du und Ich fehlt das affektive Verbindungsstück, das ausreichen würde, die wahnhafte Beziehung begreiflich zu machen. Instinkt und Trieb mögen sich in der Haltung des zu gewinnenden Partners wohl einmal verfühlen und Ablehnung für Zustimmung nehmen. Ein solcher Irrtum des Herzens wäre jedoch höchst flüchtiger Natur. Er würde von dem „Strom der Welt“, an dessen Zeichen er entstanden war, sehr bald hinweggespült werden. Denn der den Dingen einen neuen Schein gebende Affekt ist keine Lichtmaschine, die alle Welt starr bestrahlt, sondern ein in Wechselwirkung mit der Umwelt befindlicher Zustand, der fremde Eigenfarben als solche (gelb, rot, grün; s. o.) eben nicht aufhebt. Ein Andauern, Anwachsen der Verkenntung steten Angesichts des durchaus nicht sympathisierenden Partners, mit dem Fräulein Stern Tag um Tag zusammen

gearbeitet hatte, kann bei der hohen Empfänglichkeit und Reagibilität einer aufkeimenden Liebe schlechterdings nicht mehr als Gefühlstäuschung aufgefaßt werden.

Es ist endlich nicht ausgemacht, ob das Finden des Geliebtwerdens aus dem Suchen der Liebe hervorgegangen ist. Die an sich unbezweifelbare Hinneigung zu Ihm könnte auch der Widerhall eines krankhaften Wahnes von ihm sein.

Der Einwand, als Geisteskranke hätte Fräulein Stern wohl kaum den ihren Ideen so adäquaten, glückstrahlenden Affekt aufgebracht, unterschätzt die gefühlsgehobene Seite des Wahns mancher Schizophrenen. Die mehrmals zu uns eingewiesene, zuletzt recht zerfahrene 29jährige Ehefrau Seipel hatte während ihres Wachaalaufenthaltes eine 3jährige Idiotin plötzlich für ihr eigenes, vor Jahren verstorbenes Kind gehalten, es wochenlang selig behütet und es selbst der Mutter streitig gemacht, ohne daß ein salomonisches Urteil die natürliche Mutterliebe von der wahnhaften zu unterscheiden imstande gewesen wäre. Das trügerische Mutterglück dieser jungen Frau, die übrigens ein lebendes Kind hat, ist ohne Zweifel der Begleitakkord des Wahns. An dem schon genannten Beispiel der von einem Pfarrer sich geliebt wahnenden, gleichfalls sicher prozeßkranken Lehrerswitwe, wird die Übereinstimmung speziell der Liebeswahnwahrnehmungen mit dem Liebesaffekt bis weit in die Psychose hinein deutlich:

„Eine Drossel wurde ganz traurig und hörte auf zu singen, als ich auf dem Weg (zu ihm) nicht weiter ging ... Die Menschen haben mir Zeichen gegeben, haben „guten Tag, junge Frau“ gesagt oder auch nur „guten Tag“ und dadurch habe ich den Weg gewußt. (Kamen Sie auf diese Weise ans Ziel?) Ich wurde unsicher und bin umgekehrt. Ich hätte weitergehen sollen, aber ich fühlte ihn nicht mehr.“

In diesem Wahnausschnitt verstummen die zauberischen Wegweiser, die Drossel und die Menschen, sobald die Kranke ihren Pfarrer nicht mehr fühlt. Die Verflechtung von Symbol und Affekt erscheint in dieser schizophrenen Liebe so eng, daß die gegenseitige Abhängigkeit sich nicht entwirren läßt.

Der Verdacht, Fräulein Sterns erste Wahn-wahrnehmung sei im Ursprung motivlos und ohne Verbindung mit dem bisherigen Wünschen und Hoffen der Person, als originäres Krankheitssymptom entstanden, ist durch die Echtheit des Liebesgefühls also nicht zu erschüttern, wie blaß und lebensfern eine solche Annahme im Vergleich zu dem normalerweise so naheliegenden backfischartigen Schwärmen für den formvollendeten „Kavalier“ auch wirken mag. Der vorgangslose, ungewachsene, freisteigende Wahn als Ausdruck eines Prozesses muß naturnotwendig auf das vorhandene Substrat gemüthlicher Anlagen zurückfallen. Auf diese Weise wird die im allerersten Anstieg vielleicht befremdende Wahn-wahrnehmung gleichsam affektiv eingefangen, naturalisiert und zu einer Angelegenheit der Person. Auch der ursprünglich rein krankhaft gegebene Wahn bekommt somit sein Gesicht.

Beide Liebeswahngeschichten sind herausgegriffen, weil sie, frei von massiv psychotischen Erlebnisweisen wie sexuellen Beeinflussungen und dgl., dem Verstehen ein weites Feld lassen. Während aber der eine Beobachter alles, was die beiden Frauen berichten, für nacherlebbar hält, wird der andere zwar auch lange Strecken mitgehen, den Weg aber nicht zurückfinden.

Die Schwierigkeit ist einmal die, daß die „Liebe auf den ersten Blick“, genau wie die Psychose, als ein völliges Novum hereinbrechen kann. Infolge dieses elementaren, den gesamten Menschen verwandelnden Charakters, den Liebe wie Wahn haben können, fällt die von Jaspers 1910 am Eifersuchtwahn gezeigte Unterscheidung von Entwicklung einer Persönlichkeit und Prozeß vollständig aus, und ist die zunächst einmal feststellbare Cäsar der Lebenskurve in ihrer Herkunft durchaus unklar. Bei dem akuten Überwältigungserlebnis hier wie da nützt weder die säuberliche Unterscheidung, in welchem Abhängigkeitsverhältnis der Wahn geliebt zu werden von dem Gefühl zu lieben stehen mag, noch die Überlegung, ob die Liebessehnsucht etwa ein primär durch die Psychose vollzogener Gefühlseinbruch wäre. Für einen krankhaften Entwicklungsknick spräche lediglich die Feststellung eines Abreißens, Abgleitens der Emotionalität, was auf den mehr rationalen, tönernen Wahn beschränkt bleibt und gegenüber der Geschlossenheit jener Fälle versagt, in denen die Konkordanz der Gefühle sowohl im Lieben wie im Wahn geliebt zu werden, in der beglückten Verliebtheit wie in der wahnhaften Beglückung keine Unstimmigkeit zeigt.

Die andere Schwierigkeit, den verstiegenen, affektreaktiven Wahn des Geliebtwerdens gegen den psychotischen Wahn abzugrenzen, kommt aus der Verlegenheit um ein rein funktionales Kriterium. Die „Beziehungssetzung ohne Anlaß“ (Gruhle) ist kein strukturelles Charakteristikum in sich, vielmehr eine begriffliche Bestimmung, welche mit dem Moment der Anlaßlosigkeit auf die präpsychotischen Zusammenhänge zurückgreift, und zwar auf der psychologischen Unableitbarkeit beruht. Auch die „Wahnwahrnehmung“ nach Jaspers zeigt nicht etwa eine den Wahn kennzeichnende Funktionseigentümlichkeit, sondern sie ist eine Unterform des primären Wahns, in welcher das Bewußtsein von der Bedeutung einer Wahrnehmung eine „merkwürdige Umwandlung“ erfahren hat. K. Schneider findet das Spezifikum einer solchen Wahnwahrnehmung in ihrer Zweigliedrigkeit gegenüber der Eingliedrigkeit des Wahneinfalls. „Das erste Glied geht vom Wahrnehmenden zum wahrgenommenen Gegenstand, das zweite Glied vom wahrgenommenen Gegenstand zur abnormen Bedeutung“. Auch diese Definition, welche mit der abnormen Bedeutung die zu erwartende normale Bedeutung als bekannt voraussetzt, fußt auf der Unverständlichkeit der Sinnzusammenhänge.

Den Bestimmungen fehlt der Hinweis auf die Methode, wie die abnorme Bedeutung, auf die allein es doch ankommt, in sich strukturell gefaßt werden kann. Sie helfen uns nicht, aus dem Eindruck jenes einen, ominösen Blickes das zu entschleiern, was wir gerade wissen möchten, ob nämlich Liebe oder Wahn dahintersteckt. Man kann es der Wahnwahrnehmung — wie wir bereits 1941 betont haben — nicht ansehen, wes Geistes Kind sie ist, ob sie primär durch den Prozeß gegeben, oder ob sie sekundär durch Motive geworden ist. Daran ändert auch die Zweigliedrigkeit nichts. Daher ist man bei der Untersuchung allemal auf die Subjektivität des Verstehens als auf den unmittelbaren Boden der Wahnlehre angewiesen. Die Bemühungen, den Wahn oder wenigstens die praktisch hervorstechende Wahnwahrnehmung als Funktionsstörung

sui generis herauszuanalysieren, sind insofern vergeblich, weil sie von der Bindung an die Person nicht zu lösen sind, weil stets der Mensch das Maß seines Wahns ist.

Die radikalste Verobjektivierung des Wahns unternimmt die „Beziehungssetzung ohne Anlaß“. Zwar wird auch hier mit der Voruntersuchung, ob Anlaß vorliegt oder nicht, das persönliche Terrain sondiert und als Kriterium benutzt. Ist aber einmal die Antwort positiv im Sinne des Wahns ausgefallen, dann wird dem Kranken selbst der Schatten einer wahnveranlassenden Rolle genommen und diese in das Dunkel des unerforschbaren, primären Wahns verwiesen. Schon bei der Aufstellung des primären, psychologisch nicht zurückverfolgbaren Wahns durch J a s p e r s hat der Platz für den inhaltbestimmenden Anlaß gefehlt.

Eine so ausgesprochene Beziehungslosigkeit, wie sie der Begriff der „Beziehungssetzung ohne Anlaß“ annimmt, müßte ein Chaos in der Objektwahl zur Folge haben. Diese Art Wahn wäre wie ein Blitz, der auf die Dinge und Geschehnisse niederschlägt, hierhin, dorthin, das erste beste oder alles, was er gerade vor sich hat, in neue Bedeutung verwandelnd. Es wäre ein absolut wahlloser, willkürlicher und somit sinnloser Wahn, wie man ihn kaum jemals antrifft. Irgendein blind herausgegriffener Unbekannter, Mann, Frau, Kind, ein Ding oder ein Tier würde anlaßlos die Wahnfigur abgeben müssen.

In Wirklichkeit stellt bei der Unzahl der Wahrnehmungen jeder Sachverhalt, der vom Wahn akzeptiert wird, bereits eine Auswahl dar. In diesem eklektischen Gesichtspunkt der Objekterfassung liegt der Anlaß der wahnhaften Beziehungssetzung. G r u h l e s Frage, warum ein Vorgang bedeutungsbeschwert und der andere naiv aufgenommen wird, dürfte, wenn überhaupt, dann im Rückgriff auf die Persönlichkeit, auf Erlebnisse, Erfahrungen, Neigungen zu beantworten sein. Keineswegs hat Frau Zander durch den Pförtner des Krankenhauses sich angesprochen gefühlt, an dem sie vorbeigefahren worden war, auch nicht durch das herbeigeeilte ärztliche Hilfspersonal oder die Träger gar, sondern ausschließlich durch den Doktor, dem ihr Schicksal in die Hand gegeben war. Auch die beiläufig erwähnte schizophrene Lehrerswitwe mit dem Pfarrer als Wahnpartner hat sich weder durch den Kirchendiener, noch durch den Organisten, noch durch irgendeinen frommen Kirchenbesucher, sondern ausgerechnet durch ihren Seelsorger ganz persönlich tangiert gefühlt. Der äußere Anlaß zur Wahl des Wahnobjekts ist bei Frau Zander das ärztliche, bei der Lehrerswitwe das seelsorgerische, bei Fräulein Stern das berufliche und bei der en passant genannten Oberregierungsratsgattin das gesellschaftliche Verhältnis, also jedesmal eine tatsächliche Beziehung, in der alle diese Frauen zu ihrem wahnhaften Partner gestanden haben. Das Bekanntschaftsverhältnis ist hier der Ansatz- und Anlaßpunkt des pathologischen Liebeswahns, während der Eifersuchtswahn, auch als Prozeß, eine noch festere reale Gemeinschaft zum Anlaß hat.

Wir verstehen also unter Wahnanlaß die an die Person gebundene Objektwahl, was keineswegs dasselbe ist wie die Objektdeutung, und modifizieren deswegen den heuristisch so wichtigen Begriff der „Beziehungssetzung ohne

Anlaß“ in „Beziehungssetzung ohne Grund“ oder „Beziehungssetzung ohne Motiv“.

In die verschiedenen strukturanalytischen Bestimmungen des Wahns (Wahnwahrnehmung, Zweigliedrigkeit der Wahnwahrnehmung, Beziehungssetzung ohne Anlaß, abnormes Bedeutungsbewußtsein) ist weder die beinah ausnahmslos vorhandene Egozentrität noch die genau so häufige emotionale Gestimmtheit der Bedeutungen übernommen, — eine Beschränkung zweifellos zu dem Zweck, das Gerippe des Wahns von seinem Inhalt zu befreien, wobei mit der Wahnfabel gleich auch der Wahnträger als der unwesentliche Rahmen der Inhalte unbeachtet geblieben ist. Tatsächlich läßt sich sowohl am Thema, wie an der Tönung, als auch an der Bündelung der abnormen Beziehungen auf das Ich hin eine Zentrierung erkennen, die, wie immer die Auswirkung des unbekannten Krankheitsprozesses sein mag, ohne das Eingespantsein der Person nicht denkbar ist. Insonderheit ist damit zu rechnen, daß die einmal gegebene, prozeßhaft heraufbeschworene Standpunktverrücktheit infolge von Selbstentwicklung auch dann noch weiterlaufen kann, wenn das kausale Stimulans längst aufgehört hat zu existieren, ganz abgesehen davon, daß eine als Wahn nie eingesehene Liebe später zur besonnenen Vergangenheit werden kann, wie bei Frau Zander. Während wir 1941 die Fälle zahlreicher Beziehungsglieder gegenüber der Armut spärlicher Wahnansätze als „anscheinend ebensosehr von dem Zustand des Prozesses wie von der Art der Persönlichkeit“ abhängig gedacht haben, legen wir heute das Gewicht noch mehr auf die Person. Dabei bleiben wir uns bewußt, daß die Nachfühbarkeit und das Menschliche vor allen andern Wahnbildungen gerade im Liebeswahn am unmittelbarsten sein kann.

Die Beziehungssetzung ohne Motiv macht allein noch keinen Wahn. Erst dadurch, daß die Person, von den neuen Zusammenhängen betroffen, ein neues, ein ver-rücktes Dasein führt, erst dadurch schließt sich der Beziehungsübersinn, sagen wir der Beziehungsunsinn, worauf es praktisch ja meist hinausläuft, zum Beziehungswahnsinn. Auch der verwandte Begriff des abnormen Symbolbewußtseins hängt als ein Wissen um Bedeutungen zu sehr im Intellektuellen, als daß er dem Phänomen gerecht werden könnte. Für wahr gehaltene und doch angezweifelte und unterdrückte Symboleinfälle vollends (vgl. Matusseks Beispiel des Studenten, der eine geschlossene Bahnschranke als böses Omen nahm und sich gegen diesen „unsinnigen“ Bedeutungseinfall selber wehrte) gehören stärkstenfalls zu den Zwangserlebnissen, keineswegs aber zum Wahn. Müller-Suur fragt, „ob das Wesen des Wahns nicht auch in der abnormen Gewißheit selber faßbar“ sei und kommt damit an die immanente Spannung im Wahn. Doch auch das Gewißheitsbewußtsein ist noch zu eng für die Universalität des Wahns, der alle möglichen Erlebnisweisen: Wahrnehmen und Fühlen, Erinnern und Vorstellen, Phantasieren und Träumen, Wissen und Denken mit seinem Sinn durchdringen kann und ein emotionales Angerührtsein verkörpert, dem Glauben vergleichbar. Die Verwurzelung des deutenden und symbolisierenden Wahns im Ich wird durch die Bezeichnung *abnorme Bedeutungserfülltheit* wohl am besten getroffen. Mit dieser Abänderung des Begriffs abnormes Bedeutungsbewußtsein in *abnorme Bedeutungserfülltheit*

ist die Person des Wahnkranken in die Definition hineingenommen und eine kleine Synthese der funktionalen und dynamischen Wahnbetrachtung angestrebt.

Literatur:

Gruhle, H. W.: Handbuch der Geisteskrankheiten (her. O. Bumke), spez. Teil V. Berlin 1932. — Jaspers, K.: Z. Neur. 1, 567 (1910) — Allgemeine Psychopathologie. 1. Aufl., Berlin 1913. — Kretschmer, E.: Der sensitive Beziehungswahn, 1. Aufl., Berlin 1918. — Matussek, P.: Nervenarzt 19, 372 (1948). — Müller-Suur, H.: Fortsch. Neur. u. Psych. 18, 44 (1950). — Schmidt, G.: Z. Neur. 171, 570 (1941). — Schneider, K.: Fortsch. Neur. u. Psych. 17, 26 (1949).

Einbanddecken, 18. Jahrgang (1950)

blaues Ganzleinen, mit Goldprägung. Preis DM 3.—

Januar 1951 lieferbar.

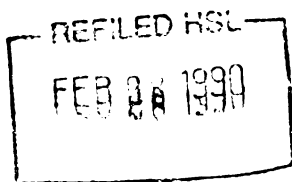
Bestellungen nehmen die Buchhandlungen entgegen.

Diesem Heft liegt ein Prospekt der Firma Klinge G. m. b. H., München, sowie eine Werbekarte des Georg Thieme Verlags, Stuttgart, bei.

Bezugspreis: Vierteljährlich DM 9.— (Vorzugspreis für Studenten und Ärzte in nicht vollbezahlter Stellung DM 7.20) zuzüglich Postgebühr. Die Bezugsdauer verlängert sich jeweils um ein Vierteljahr, wenn nicht eine Abbestellung bis zum 15. des letzten Quartalsmonats erfolgt. — Verantwortlich für die Schriftleitung: Prof. Dr. K. Conrad, Homburg (Saar), Landeskrankenhaus; Prof. Dr. W. Scheid, Köln-Lindenthal, Psychiatrische und Nervenambulanz der Universität; Dr. med. habil. Hans-Jörg Weitbrecht, Göppingen, Stuttgarter Straße 45. — Verantwortlich für den Anzeigenteil: WEFRA-Werbegesellschaft, Frankfurt a. M., G. Toepfer & Co., (16) Frankfurt a. M., Untermainkai 12, Tel.-Nr. 3 30 16 und 3 32 17. — Druck: Süddeutsche Verlagsanstalt und Druckerei G. m. b. H., (14a) Ludwigsburg. — Verlag: Georg Thieme Verlag, Stuttgart. Anschrift für Schriftleitung und Verlag: (14a) Stuttgart-O, Diemershaldenstraße 47, Telefon 9 07 44.

**THIS BOOK IS DUE ON THE LAST DATE
STAMPED BELOW**

**RENEWED BOOKS ARE SUBJECT TO IMMEDIATE
RECALL**



LIBRARY, UNIVERSITY OF CALIFORNIA, DAVIS

Book Slip-55m-10,'68(J4048s8)458--A-31, 5

622875

Fortschritte der
neurologie,
Psychiatrie und

Call Number:

V1
FO869
v.18

Nº 622875

Fortschritte der
Neurologie,
Psychiatrie und
ihrer Grenzgebiete.

V1
FO869
v.18

HEALTH
SCIENCES
LIBRARY

LIBRARY
UNIVERSITY OF CALIFORNIA
DAVIS

